The image shows the front cover of a book. The cover is decorated with a traditional marbled paper pattern, featuring large, irregular, light brown or tan-colored 'stones' separated by a network of thin, branching veins in dark red, orange, and black. In the center of the cover, there is a rectangular white label with a thin black border. Inside this label, the text is printed in a black, serif font, arranged in six lines. The text reads: 'A gift of', 'Associated', 'Medical Services Inc.', 'and the', 'Hannah Institute', 'for the', 'History of Medicine'.

A gift of  
Associated  
Medical Services Inc.  
and the  
Hannah Institute  
for the  
History of Medicine











NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MEDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXIX

f







NOUVEAU DICTIONNAIRE  
DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE  
PRATIQUES

---

XXIV

PARIS. — IMPRIMERIE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2 (1879).



*Carman*

# NOUVEAU DICTIONNAIRE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN,  
CUSCO, DELORME, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, D'HEILLY, DIEULAFOY,  
MATHIAS DUVAL, CH. FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, GAUCHET,  
GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, HALLOPEAU, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX,  
JACCOUD, JACQUEMET, KØBERLÉ, LANNELONGUE, LEDENTU, LÉPINE,  
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUTON, P. MARDUEL, MAURIAC, MERLIN, HUMBERT MOLLIÈRE,  
ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD,  
SAINT-GERMAIN, GERMAIN SÉE, SIREDEY, STOLTZ, STRAUS,  
S. TARNIER, VILLEJEAN, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD.

---

TOME VINGT-QUATRIÈME

NEZ — ORC

AVEC 124 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres

BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX

Madrid

CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1877

Tous droits réservés.

608375

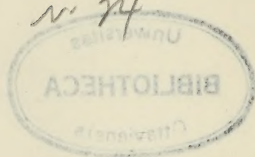
R

125

W68

1864

v. 24





# NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

## MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

### PRATIQUES

---

**NEZ et NASALES (FOSSES).** — **ANATOMIE.** — L'appareil olfactif, destiné à percevoir les impressions odorantes et à les transmettre à l'encéphale, se compose du *nez* et des *fosses nasales*. Le nez peut en être considéré comme la partie accessoire, le vestibule; on a encore voulu en faire un organe de protection, ou bien une sorte de pavillon collecteur, chargé de diriger les impressions odoriférantes vers l'intérieur des fosses nasales. Celles-ci, tapissées par la muqueuse pituitaire dans laquelle viennent se répandre les ramifications du nerf olfactif, constituent la partie essentielle de l'appareil.

**Nez.** — Le nez, placé par Richet dans sa région faciale supérieure, est cette éminence triangulaire et pyramidale, située sur la ligne médiane au-devant et un peu au-dessus des cavités nasales qu'il recouvre, entre le front et la lèvre supérieure d'une part, et, d'autre part, entre les orbites et les joues.

Le volume et la forme du nez varient beaucoup suivant l'âge, le sexe, l'individu : on peut dire que l'expression de la physionomie est subordonnée à ces variétés. D'une manière générale, elles se rapportent à trois types principaux, savoir : 1<sup>o</sup> les nez *proéminents*, auxquels se rattachent les nez aquilins, c'est-à-dire ceux qui sont convexes, minces, allongés et pointus, les nez droits ou grecs, ainsi dénommés parce qu'ils se continuent directement et sans ligne de démarcation avec le front; 2<sup>o</sup> les nez *retroussés*, dont le lobe, plus ou moins pointu, est relevé; 3<sup>o</sup> les nez *aplatis*, dont le dos est plat à partir de la racine, quelquefois concave, tandis que les ailes sont très-larges et les narines tournées en avant : pour ces nez, la dimension prédominante est la largeur, à l'inverse de la forme normale, où le nez est plus long que large.

Les nez proéminents ou retroussés appartiennent spécialement à la race caucasique, qui en emprunte un de ses caractères distinctifs : les premiers se rencontrent surtout chez les hommes, tandis que les seconds sont fréquents chez les femmes et chez les enfants. Pour ces derniers, la situation

retroussée du lobule n'est souvent qu'apparente, et cet aspect tient plutôt au défaut de saillie du dos de l'organe, défaut qu'explique le peu de développement du squelette. Les nez aplatis se voient dans les races nègre et mongole.

On est dans l'habitude de décrire au nez : 1° deux *faces latérales*, plus étroites en haut qu'en bas, se confondant en avant pour former le *dos* du nez, et inclinées en dehors où elles se continuent avec les joues dont elles sont séparées par le sillon naso-jugal dans la partie supérieure, et en bas par un petit sillon demi-circulaire, à concavité antérieure, qui remonte au-dessus d'une éminence appelée *aile* du nez; 2° un *sommet* ou *racine*, étroit et séparé du front par une dépression plus ou moins marquée; 3° une *base*, ordinairement horizontale, quelquefois un peu tournée en avant et présentant l'orifice des narines. Celles-ci, ayant entre elles la sous-cloison, sont limitées en dehors par l'aile du nez. La réunion du dos et de la sous-cloison du nez forme le *lobule*.

Au point de vue de sa structure, le nez offre à considérer, dans l'ordre de superposition des plans, une enveloppe cutanée doublée de tissu cellulaire, une couche musculo-fibreuse, un squelette en partie osseux, en partie cartilagineux, et une membrane muqueuse.

La *peau* fait suite à celle du front et des joues; elle s'enfonce dans les narines et y prend le caractère d'une muqueuse. Assez fine à la racine de l'organe, elle devient plus épaisse et plus adhérente au niveau des narines: en ce dernier point, elle est pointillée par l'orifice de nombreux follicules sébacés. Dans les narines mêmes, la peau, au point où elle se confond avec la muqueuse, présente de petits poils roides, assez longs chez quelques individus et destinés, à empêcher l'introduction des corpuscules qui voltigent dans l'air.

La *couche sous-cutanée* qui double la peau n'est que peu chargée de graisse. Assez abondante et lamelleuse à la racine de l'organe, elle manque au niveau des cartilages, avec lesquels l'adhérence de la peau est intime.

Les *muscles* du nez sont en haut le pyramidal, sur les côtés le triangulaire ou pinnal transverse et l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. Le myrtiliforme ou pinnal radié, bien qu'appartenant plutôt à la lèvre supérieure, agit cependant sur la narine qu'il retrécit. Les muscles d'un côté sont unis à ceux du côté opposé par une membrane fibreuse servant aussi à maintenir les cartilages et constituant sur certains points la seule charpente du nez.

Le *squelette* cartilagineux comprend les cartilages triangulaires, ceux du pourtour des narines et enfin la cloison cartilagineuse. Richet insiste sur la possibilité de mettre cette cloison à nu sans pénétrer dans les narines.

Le squelette osseux est formé par les os propres, articulés sur la ligne médiane entre eux et avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, en haut avec le frontal, sur les côtés avec l'apophyse montante.

La *muqueuse* qui tapisse l'intérieur du nez est moins rouge et moins épaisse que le reste de la pituitaire: elle est recouverte d'épithélium pavi-



menteux, tandis que, dans les fosses nasales, l'épithélium est surtout vibratile.

Les *artères* du nez sont fournies par la faciale, le rameau nasal de l'ophtalmique et la branche sous-orbitaire de la maxillaire interne.

Les *veines*, très-nombreuses au lobe et qui affectent souvent l'aspect variqueux chez les vieillards et les ivrognes, se rendent dans l'angulaire et dans la faciale qui lui fait suite.

Les *lymphatiques* vont aux ganglions parotidiens et sous-maxillaires.

Quant aux *nerfs*, très-abondants, les uns, présidant au mouvement, émanent du facial; les autres, sensitifs, viennent de l'ophtalmique de Willis par le sous-trochléateur ou nasal externe et le naso-lobaire du fillet ethmoïdal.

**Fosses nasales.** — Les uns leur reconnaissent comme limite postérieure un plan vertical passant par les points d'insertion du voile du palais (Hirschfeld, Paulet); les autres, au contraire, se basant sur des considérations de physiologie et de pathologie, rattachent aux fosses nasales la partie supérieure ou plafond du pharynx sous le nom d'*arrière-narines* (Richet, Jarjavay) ou mieux d'*arrière-cavité des fosses nasales* (Sappey, Dolbeau). Cette vue anatomique paraît surtout appropriée à l'étude des affections de la région nasale interne, qui, après avoir débuté par le plafond du pharynx ou dans les fosses nasales même, envahissent constamment la cavité voisine de celle où elles ont pris naissance. Aussi, nous rangeant à cette dernière opinion, décrivons-nous successivement : 1° les *fosses nasales proprement dites*; 2° leur *arrière-cavité*.

A. FOSSES NASALES. — La cavité des fosses nasales est située au-dessous de la base du crâne, au-dessus de la cavité buccale, derrière le nez, entre les fosses zygomatiques, les orbites et les joues; en arrière, elle communique avec le pharynx, la bouche et les voies respiratoires par son prolongement postérieur. Ouverte en avant et en arrière, elle est divisée en deux cavités secondaires par une cloison médiane, cartilagineuse en avant et osseuse dans le reste de son étendue. Cette cloison, en se déjetant d'un côté, augmente ordinairement les dimensions d'une de ces cavités au préjudice de l'autre.

Chacune des fosses nasales présente à peu près la forme d'un parallélogramme irrégulier; aussi peut-on lui considérer six parois : une supérieure ou voûte, une inférieure ou plancher, une interne, une externe, une antérieure, une postérieure. Cette dernière, formée par le corps du sphénoïde et le cornet de Bertin, n'existe pas à proprement parler, ou plutôt elle se confond avec l'orifice postérieur de la cavité nasale. Il en est de même de la paroi antérieure, qui ne mérite son nom de paroi que dans la partie supérieure : en bas, elle est largement creusée pour former l'orifice antérieur des fosses nasales.

La *paroi supérieure* ou *voûte*, la plus étroite de toutes, est horizontale et se réduit à une rainure antéro-postérieure que limitent les parois externe et interne. Elle est constituée dans son entier par la lame criblée de l'éthmoïde, à travers les trous de laquelle s'engagent les filets du nerf

olfactif : un de ces trous, situé en avant et affectant la forme d'une fente, livre passage au filet ethmoïdal de la branche ophthalmique, dont le nerf naso-lobaire est la terminaison.

La *paroi inférieure* ou *plancher* forme, comme la précédente, une gouttière antéro-postérieure, mais plus longue et surtout plus large ; elle est légèrement oblique en bas et en arrière. Deux os servent à la constituer : en avant, l'apophyse palatine du maxillaire supérieur, en arrière ; la portion horizontale de l'os palatin. Elle sépare la cavité olfactive de la bouche et se continue en arrière avec le voile du palais.

C'est la *cloison* des fosses nasales qui, en les séparant l'une de l'autre, sert à chacune d'elles de *paroi interne*. Étendue verticalement de la voûte au plancher, elle est assez exactement quadrangulaire. La lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer la forment en arrière : ce squelette osseux présente en avant une échancrure, dans laquelle est reçu le cartilage médian qui continue la cloison dans ce sens.

La *paroi externe*, la plus importante de toutes au point de vue opératoire, est légèrement déjetée en bas et en dehors. Elle est surtout remarquable par la présence de lamelles osseuses, auxquelles leur forme spéciale a valu le nom de *cornets*. Chacun de ces cornets, adhérent à la paroi et s'avancant dans la cavité nasale, se contourne sur lui-même de manière à présenter une convexité antéro-supérieure ; il se termine en avant par une extrémité pointue. La rigole antéro-postérieure que forme la paroi inférieure du cornet, ou mieux l'espace compris entre cette face et la paroi externe même, porte le nom de *méat*.

Les cornets sont au nombre de trois, que leur situation réciproque a permis de distinguer en *supérieur*, *moyen* et *inférieur*. Les deux premiers appartiennent à l'ethmoïde ; le dernier est à proprement parler un os de la face. Comme leur longueur n'est pas la même pour tous et qu'elle augmente du supérieur à l'inférieur ; comme, d'autre part, leur extrémité postérieure se trouve sur une même ligne verticale (fig. 4), il s'ensuit que le cornet inférieur est plus rapproché que le moyen de l'ouverture antérieure des fosses nasales, et le moyen, que le supérieur.

Le *cornet supérieur* ou de *Morgagni* est une petite lame mince située à la partie postérieure et supérieure de la face interne des masses latérales de l'ethmoïde. Il limite en haut le *méat supérieur* : celui-ci communique avec les cellules ethmoïdales postérieures, et, par leur intermédiaire, avec le sinus sphénoïdal ; il répond en arrière au trou sphéno-palatin.

Le *cornet moyen* appartient à l'ethmoïde, comme le cornet supérieur, mais il est plus épais et mesure au moins le double de longueur ; la concavité qu'il présente sert à former le *méat moyen*, obliquement dirigé de bas en haut et d'arrière en avant. Ce méat communique en haut avec les cellules ethmoïdales antérieures, et plus en avant par l'*infundibulum* avec le sinus frontal correspondant. En bas, il présente un trou très-petit par lequel on pénètre dans l'antre d'Higmore : suivant Richet, ce trou serait masqué, chez le vivant, par l'enroulement d'une lamelle osseuse dirigée en sens inverse du cornet.



Le *cornet inférieur* est le plus long et le plus résistant des trois : il mesure à peu près toute l'étendue des fosses nasales, depuis l'apophyse ptérygoïde jusqu'à l'apophyse montante, en dedans de laquelle se voit son extrémité antérieure aiguë et saillante. C'est un petit os mince, lamelleux,

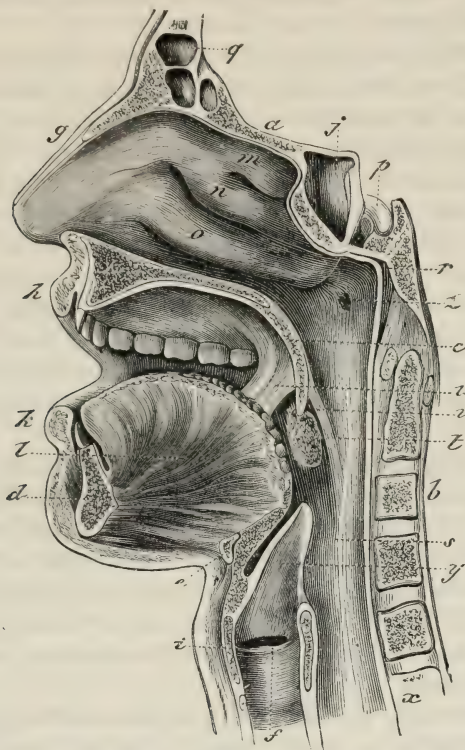


FIG. 1.

*a*, Voûte des fosses nasales, formée par la lame criblée de l'ethmoïde; — *b*, place occupée par le canal rachidien derrière le corps des vertèbres; — *c*, le voile du palais, en continuité d'une part avec la voûte palatine, et d'autre part avec la luette; il sépare la cavité buccale de la partie supérieure ou nasale du pharynx; — *d*, section de la mâchoire inférieure sur la ligne médiane, pour montrer les apophyses géni et l'insertion du muscle génio-glosse; — *e*, section de l'os hyoïde; — *f*, coupe du larynx, montrant l'orifice de son ventricule droit entre les cordes vocales supérieures et inférieures; — *g*, le nez; — *h*, lèvre supérieure; — *i*, sinus sphénoïdal; — *k*, lèvre inférieure; — *l*, muscle génio-glosse formant la masse principale de la langue; — *m*, *n*, *o*, cornets supérieur, moyen et inférieur de la fosse nasale droite; — *p*, artère vertébrale à son entrée dans le crâne; — *q*, sinus frontaux du côté droit; — *r*, muqueuse de la voûte du pharynx ou arrière-bouche : celle-ci est représentée par l'espace compris entre les lignes *s*, *t*; — *t*, amygdale droite dans son excavation entre les piliers antérieur (*u*) et postérieur (*v*) de ce côté du voile du palais; ils limitent, avec les organes correspondants du côté opposé, l'isthme du gosier, que la luette divise en deux moitiés et qui fait communiquer la moitié de la bouche avec la portion du pharynx dite arrière-bouche; — *x*, série des corps des vertèbres cervicales et de leurs disques correspondant au pharynx, dont les sépare une couche de tissu lamineux, avec les plexus veineux et nerveux rétro-pharyngiens; — *y*, l'épiglotte redressée contre la base de la langue, un peu inclinée sur l'orifice supérieur du larynx qu'elle couvre lorsqu'elle se renverse en arrière pendant la déglutition; — *z*, orifice du pavillon de la trompe d'Eustache.

recourbé sur lui-même, à face interne rugueuse et convexe faisant saillie dans les fosses nasales, à face externe concave et moins rugueuse répondant au *méat inférieur*. C'est à la partie antérieure de ce méat que s'ouvre le canal nasal, dont l'orifice est fermé par un repli muqueux faisant

l'office de valvule. D'après Richet, la distance qui sépare cet orifice de l'ouverture nasale antérieure varie de deux centimètres à deux centimètres et demi ; il se trouve éloigné du plancher des fosses nasales d'environ deux centimètres. Sur le prolongement du méat inférieur, se trouve l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache, sur lequel nous devons revenir en décrivant l'arrière-cavité des fosses nasales.

La *paroi antérieure*, formée par les os propres du nez s'unissant à l'épine nasale du frontal, et limitée en dehors par l'apophyse montante du maxillaire supérieur, a été considérée par la plupart des anatomistes comme faisant partie de la voûte ; dont elle constituerait la partie antérieure, mais la direction oblique en bas et en avant des os du nez, d'où résulte un angle marqué avec la voûte véritable, la situation de ces os au-devant de la partie supérieure des cavités nasales qu'ils protègent, justifient leur description séparée en tant que paroi distincte. Nous ne pensons pas cependant, comme l'a fait Richet, que cette paroi soit continuée par les parties molles du nez : celles-ci limitent en avant les narines antérieures et non point les fosses nasales proprement dites. La paroi antérieure de ces dernières finit avec les os du nez et au-dessous d'eux s'ouvre l'orifice antérieur des cavités olfactives.

Comme la précédente, la *paroi postérieure* a été confondue avec la voûte ; mais en dehors des différences de direction, des considérations pathologiques engagent à l'en séparer. Cette paroi est bornée en haut et en avant par la lame criblée de l'ethmoïde (voûte), avec laquelle elle se rencontre à angle droit, et en bas par l'orifice postérieur des fosses nasales. Elle est donc incomplète à l'instar de la paroi antérieure. Formée par le corps du sphénoïde, elle présente, de chaque côté, l'orifice du sinus sphénoïdal rétréci par le cornet de Bertin.

L'*ouverture antérieure* des fosses nasales n'est visible que sur une tête dépouillée de ses parties molles, ou lorsque le nez a été détruit par un travail ulcératif ou séparé par une blessure. Dans ce dernier cas, une portion de la cloison cartilagineuse persiste, et il existe en réalité deux ouvertures antérieures, une pour chaque cavité ; mais sur le squelette l'ouverture est simple et commune aux deux fosses nasales. Elle se présente sous la forme d'un cœur de carte à jouer. Elle est limitée en haut, où son bord est tranchant et déchiqueté, par les os propres du nez ; en bas par les apophyses palatines des maxillaires, dont la réunion sur la ligne médiane forme l'épine nasale inférieure ; sur les côtés par les apophyses montantes. Sur le vivant, cette ouverture antérieure fait communiquer la fosse nasale avec la cavité de la narine correspondante.

Le bord inférieur de l'ouverture antérieure est toujours en contre-haut de l'orifice de la narine ; de là l'indication de relever la pointe du nez lorsqu'on veut explorer les régions internes de l'appareil olfactif.

L'*ouverture postérieure* des fosses nasales établit le passage entre ces fosses et leur arrière-cavité. Elle est divisée en deux orifices secondaires par la cloison médiane que forme le vomer. Chacun de ces orifices se présente sous l'aspect d'un carré allongé de haut en bas, limité en haut par le



corps du sphénoïde, en bas par la portion horizontale de l'os palatin, en dehors par l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde ; le vomer forme en dedans la limite commune. On comprend que ce pourtour osseux fournisse, par sa résistance, un appui suffisant au tamponnement des fosses nasales.

Les diamètres des fosses nasales ont été soigneusement établis par Richet. Les mensurations, faites sur douze têtes, ont donné à l'habile anatomiste les longueurs suivantes : pour le diamètre antéro-postérieur, pris à la paroi inférieure ou plancher et mesuré de l'épine nasale postérieure à l'antéro-inférieure, quatre et demi à cinq centimètres ; pour celui de la voûte, mesuré de la partie la plus reculée du vomer à l'épine nasale supérieure, de six centimètres à six centimètres et demi. Le diamètre transversal n'a pas plus de six à huit millimètres à la voûte et de trois centimètres à la paroi inférieure. Malgré la grande autorité de Richet, les dimensions qu'il assigne au plancher nous paraissent singulièrement restreintes, et les recherches qu'il nous a été donné de faire sur ce point nous ont conduit à assigner, avec Dolbeau, à cette paroi une longueur de sept à huit centimètres de l'épine nasale inférieure à l'épine postérieure.

Les fosses nasales sont en communication avec des cavités secondaires creusées dans l'épaisseur des os voisins de la face ou du crâne, et portant le nom de *sinus*. Ces sinus sont situés autour d'elles de telle façon que, quelle que soit la position de la tête, l'un d'eux est appelé à lubrifier de son contenu la surface muqueuse de la cavité olfactive. Ils n'existent pas au moment de la naissance et se forment par l'écartement successif des deux lames de tissu compacte. Ainsi que Tillaux l'a montré, le développement progressif de ces sinus se rattache à l'équilibre de la face et du crâne.

Les sinus avoisinant les fosses nasales sont au nombre de quatre de chaque côté, savoir : les sinus maxillaires, les sinus frontaux, les sinus ethmoïdaux, et les sinus sphénoïdaux. Le *sinus maxillaire* faisant partie d'un os dont la description a déjà été donnée, t. XXI, p. 136, *voy. MACHOIRES*, il n'en sera point ici question.

Les *sinus frontaux*, au nombre de deux, sont creusés dans l'épaisseur de l'os frontal et séparés l'un de l'autre par une cloison verticale, souvent déjetée latéralement et présentant quelquefois une perforation qui fait communiquer les deux cavités. Ces sinus présentent quelquefois un développement considérable au point de s'étendre en dehors jusque dans l'apophyse orbitaire externe du frontal. Chacun d'eux s'ouvre à la partie antérieure et supérieure du méat moyen correspondant.

Les *sinus ethmoïdaux*, ou mieux les cellules ethmoïdales forment de chaque côté deux séries, antérieure et postérieure, entre lesquelles une cloison complète établit la séparation. Les cellules antérieures, plus nombreuses et plus vastes, s'ouvrent par une ou deux ouvertures dans le méat moyen. Les postérieures s'ouvrent en avant dans le méat supérieur ; en arrière elles communiquent souvent avec les sinus sphénoïdaux.

Les *sinus sphénoïdaux* sont creusés dans l'épaisseur du corps du sphénoïde, et séparés l'un de l'autre par une petite cloison plus ou moins ver-

ticale et quelquefois percée d'un trou. Chacun d'eux est subdivisé en cellules par des cloisons incomplètes; ils communiquent avec les cellules ethmoïdales postérieures et avec le méat supérieur.

Les parois des fosses nasales, avec les cornets et les méats, sont tapissées par une membrane muqueuse, dite *membrane pituitaire* ou de *Schneider*, qui pénètre également dans les sinus pour en revêtir les parois. Cette muqueuse se continue en avant avec celle des narines et en arrière avec celle du voile du palais et du pharynx; en dehors elle s'unit, par le canal nasal et les voies lacrymales, à la conjonctive, tandis que le canal palatin antérieur lui permet de se continuer avec la muqueuse palatine.

La pituitaire, par la manière dont elle se comporte au niveau des anfractuosités des fosses nasales, contribue pour une large part à modifier l'aspect que ces cavités présentent sur le squelette. Elle rétrécit les orifices de communication des sinus, obture certaines ouvertures donnant dans les fosses nasales, comme le trou sphéno-palatin et les trous de la lame criblée, allonge les cornets et diminue les méats.

Son épaisseur varie beaucoup suivant les points où on l'examine: mince et très-adhérente dans les sinus, cette membrane devient presque fibreuse au niveau de l'apophyse basilaire; elle est épaisse et résistante sur le plancher des fosses nasales et à la partie inférieure de la cloison; dans la portion que tapissent les cornets et la lame criblée de l'ethmoïde, elle est molle et presque pulpeuse.

Elle se compose de deux feuillets: l'un fibreux, profond, très-adhérent aux os et aux cartilages et renforcé à la voûte des fosses nasales par les nombreuses expansions que la dure-mère fournit aux nerfs olfactifs; l'autre, muqueux, superficiel, possédant un réseau vasculaire veineux très-abondant, et tapissé dans la partie supérieure, où se ramifient les divisions du nerf olfactif, par de l'épithélium vibratile, et dans le reste de son étendue par de l'épithélium pavimenteux. Todd et Bowman se sont appuyés sur cette disposition anatomique pour diviser la muqueuse nasale en deux portions: l'une supérieure, *olfactive*; l'autre, inférieure, purement *respiratoire*. D'après Max Schultze, au milieu des cellules vibratiles, et confondues le plus souvent avec elles, existeraient des cellules spéciales, munies de deux prolongements, dont l'un, externe, demeure libre à la surface de la muqueuse, tandis que l'autre, pénétrant dans la profondeur du tissu, va rejoindre un filet nerveux; ces cellules, véritablement *olfactives*, ne seraient autres que des cellules nerveuses, tout à fait comparables aux cellules ganglionnaires de la rétine. Cette vue de Schultze a été combattue par Exner, de Vienne, qui voit dans les cellules prétendues olfactives de simples déviations de la cellule épithéliale décrite ordinairement, dont elles se rapprochent par une série de types intermédiaires (*voy. OLFACION*).

La pituitaire possède un appareil glandulaire important, formé de glandes acineuses (Richet) et de glandes en tube (Hirschfeld), tantôt réunies en groupes, tantôt disséminées sur la surface de la muqueuse. Ces glandes, plus nombreuses dans la muqueuse qui tapisse les cornets que dans celle



de la voûte, ont pour fonction de sécréter le mucus destiné à entretenir la pituitaire dans un état d'humidité nécessaire à l'olfaction.

La membrane pituitaire sert de support aux vaisseaux et aux nerfs des fosses nasales ; c'est donc avec elle qu'il convient de les étudier.

Les *artères*, peu importantes, proviennent de différentes sources qui sont les branches ethmoïdales antérieure et postérieure de l'ophtalmique ; les branches sphéno-palatines, alvéolo-dentaires postérieures et supérieures, palatine et sous-orbitaire de la maxillaire interne ; enfin le rameau de la sous-cloison venant de l'artère faciale.

Les *veines* sont plus nombreuses que les artères : en dehors des veines satellites, quelques-unes vont se jeter dans le sinus longitudinal supérieur par les trous de la lame criblée, et d'autres se rendent dans le sinus coronaire ; suivant la remarque de Richet, la circulation des fosses nasales est donc jusqu'à un certain point liée à celle de la cavité crânienne.

Les *lymphatiques*, niés d'abord par Sappey, ont vu leur existence mise hors de doute par Jarjavay et aussi par E. Simon et Panas. Le réseau lymphatique, très-superficiel, existe sur les cornets, dans les méats et sur toute la muqueuse de la cloison ; les troncs qui en partent aboutissent à des ganglions situés sur les parties latérales du pharynx, au-dessus et en arrière de l'angle de la mâchoire.

Les *nerfs* sont de deux sortes. Les uns, destinés à la sensibilité générale, viennent du trijumeau et sont fournis par les branches ophtalmique et maxillaire supérieure ; quelques-uns émanent directement du ganglion sphéno-palatin. Les autres, servant exclusivement à l'olfaction, ne sont que les filets d'épanouissement des nerfs de la première paire (*voy. OLFAC-TION*). Notons l'existence de quelques filets sympathiques.

B. ARRIÈRE-CAVITÉ. — L'arrière-cavité des fosses nasales est, suivant l'expression de Sappey, une sorte de carrefour destiné à établir une vaste communication entre les fosses nasales d'une part et les voies respiratoires et digestives de l'autre.

Bien qu'affectant une forme cubique, elle ne présente cependant à considérer que quatre parois, une supérieure ou voûte, une postérieure, et deux latérales. La paroi antérieure n'existe pas, ouverte qu'elle est par les arrière-narines ; quant à la paroi inférieure, que quelques auteurs admettent et qui est formée par le voile du palais, elle ne ferme l'arrière-cavité qu'à ce moment de la déglutition où le voile devient horizontal. En dehors de cet acte physiologique, le voile demeure oblique en bas et en arrière, et circonscrit avec la paroi postérieure l'orifice qui fait communiquer les cavités nasales, buccale et pharyngienne.

La *paroi supérieure* répond à l'apophyse basilaire. Elle est très-oblique de haut en bas et d'avant en arrière, et forme, en se réunissant avec la paroi postérieure, un angle obtus que Dolbeau évalue à 130°. Quand le sujet que l'on examine renverse la tête en arrière, cette paroi devient presque verticale et se continue sans interruption avec la paroi postérieure. Nèlaton et d'après lui Robin-Massé ont insisté longuement sur cette disposition (thèse, 1864).

La *paroi postérieure*, verticale, répond à l'atlas, à l'axis, et aux muscles grand et petit droits antérieurs de la tête. Elle est limitée supérieurement par un plan horizontal dans lequel se trouverait compris le rebord postérieur de la voûte palatine osseuse, et ne mesure guère plus de quinze millimètres (Dolbeau).

La *paroi latérale*, également verticale et séparée par un sillon de la paroi correspondante des fosses nasales, présente l'orifice pharyngien de la *trompe d'Eustache*. Cet orifice, dont le diamètre est d'environ un demi-centimètre et qui regarde de haut en bas et de dehors en dedans, est situé sur le prolongement du cornet inférieur et à la même hauteur; il est distant de un centimètre et demi du rebord postérieur du plancher osseux des fosses nasales. En arrière de cet orifice et par suite de la saillie du cartilage, existe une dépression légère qu'il est très-important de reconnaître dans le cathétérisme de la trompe.

Cette paroi latérale entretient des rapports importants avec l'artère carotide, la veine jugulaire, les nerfs pneumogastrique grand hypoglosse, grand sympathique et glosso-pharyngien, tous situés dans cet espace triangulaire compris entre le ptérygoïdien interne en dehors, le pharynx en dedans, la colonne vertébrale en arrière.

L'arrière-cavité des fosses nasales est tapissée dans toute son étendue par une membrane muqueuse, qui se continue avec celle du pharynx et du voile du palais et fait suite à la pituitaire. Elle diffère cependant de cette dernière par sa couleur plus pâle, son épaisseur plus égale, l'existence de papilles et enfin par son revêtement épithélial, qui est partout pavimenteux. Le feuillet fibreux est surtout prononcé au niveau de l'apophyse basilaire, où Lorain a signalé l'existence, à l'état normal, d'une sorte de fibrome rudimentaire.

Les *artères*, peu considérables, proviennent de la pharyngienne ascendante, de la ptérygo-palatine et de la maxillaire interne.

Les *nerfs*, rares et grêles, sont fournis, ceux du haut par la cinquième paire, ceux des côtés par les glosso-pharyngiens et les pneumogastriques.

Quant aux *lymphatiques*, plus développés et plus nombreux que ceux de la pituitaire, ils se réunissent en deux ou trois gros troncs pour aboutir au ganglion volumineux qui est situé sur les côtés et un peu en arrière du muscle constricteur supérieur (Sappey).

**PHYSIOLOGIE.** — La fonction principale dévolue au nez et aux fosses nasales est de servir à l'olfaction. Le nez joue le rôle d'avent protecteur, empêchant le dessèchement de la pituitaire que ne manquerait pas de produire l'impression continuelle de l'air; en outre, par la disposition de ses narines et la direction de leurs cavités, il sert à diriger les molécules odorantes vers la partie supérieure des fosses nasales, c'est-à-dire vers la partie la plus sensible.

Le nez prend encore une grande part à l'expression de la physionomie: les statuaires grecs considéraient le nez droit comme l'emblème de la sagesse et de la beauté, et l'on n'ignore pas quel rôle Lavater a fait jouer à cet organe dans son système physiognomonique.

C'est dans les fosses nasales que réside le sens de l'odorat : les anfractuosités et les saillies que présentent ces cavités, en donnant plus d'étendue à la pituitaire, multiplient les points de contact destinés à mettre en rapport les molécules odorantes avec les ramifications nerveuses. L'humidité naturelle de cette muqueuse favorise l'exercice de la fonction olfactive en retenant et peut-être en dissolvant ces particules (*voy.* OLFACION).

Les fosses nasales servent encore à la respiration : c'est surtout sous ce rapport que leur humidité est favorable ; car l'air, en les traversant, se charge de vapeur, tout en se réchauffant, et arrive dans le larynx à la température et dans le degré hygrométrique convenables pour qu'il ne soit pas irritant. L'importance de cette disposition se démontre par la fréquence avec laquelle apparaissent les inflammations de l'arrière-gorge toutes les fois que la respiration s'effectue seulement par la bouche.

Enfin, les fosses nasales sont nécessaires à la production de certains sons, dits pour cela *sons nasaux*. Dans ces sons, le voile du palais s'abaissant permet le libre passage de l'air à la fois par la bouche et par les fosses nasales, et la voix prend alors un timbre spécial. Au point de vue de la parole, ces sons nasaux sont représentés par les consonnes NG, N, M (*voy.* VOIX).

**PATHOLOGIE.** — La plupart des lésions qui affectent l'appareil olfactif sont communes à la fois au nez et aux fosses nasales, lorsqu'elles résultent de violences considérables ou qu'elles durent depuis un certain temps ; c'est même ce qui nous a engagé à en présenter l'étude dans un article d'ensemble. Mais comme, par leur origine au moins, elles se rattachent toujours, au début, d'une manière plus spéciale à l'une ou l'autre des deux parties de cet appareil, il convient d'observer dans notre article cette division.

**I. Nez.** — **A. LÉSIONS TRAUMATIQUES.** — Le nez, proéminent au milieu de la face, est particulièrement exposé, par cette situation, à l'action des violences extérieures. Aussi les *plaies* de cet organe sont-elles fréquentes : qu'elles soient produites par un instrument piquant, qu'elles se présentent sous forme de section plus ou moins nette ou qu'elles reconnaissent pour cause une contusion forte, une morsure ou l'action d'un projectile de guerre, elles ne présentent comme indication spéciale que celle relative à la direction du travail réparateur. Cette indication est surtout marquée, ou plutôt elle n'existe immédiatement que dans les cas où aucune partie de l'organe n'a été irrémédiablement détruite. A ce point de vue, les plaies par instrument tranchant doivent attirer l'attention du chirurgien : souvent, en effet, elles ont pour résultat la formation d'un lambeau plus ou moins détaché, et, pour empêcher que la cicatrisation des bords de la plaie n'ait lieu isolément, le plus grand soin doit être mis à les réunir par la suture. Cette réunion n'est nullement contre-indiquée lorsque le lambeau, ou même une portion assez étendue de l'organe, ne tient plus que par un pédicule étroit : le plus ordinairement, l'adhésion peut être obtenue par des soins convenables, et Béranger-Féraud n'a pas réuni moins de cinquante faits de cette nature (*Gazette des hôpitaux*, 1870).



Peu importe, d'ailleurs, la nature du traumatisme initial : les plaies contuses se prêtent aussi bien à la suture que les plaies par instrument tranchant ; la pratique hospitalière le démontre par des exemples journaliers. J'ai obtenu la réunion immédiate chez un saltimbanque qui, dans une chute de son trapèze, avait eu le nez fendu de sa naissance à sa base ; les cartilages des narines étaient séparés l'un de l'autre. Le résultat de la suture entortillée, à laquelle j'eus recours, fut absolument satisfaisant.

Il arrive quelquefois que le nez presque entier (du moins dans la partie qui n'est pas défendue par la charpente osseuse) soit entièrement détaché par un instrument tranchant ou par l'effet d'une morsure. Même alors, le devoir du chirurgien est de tenter la réunion. Les exemples de succès obtenus dans ces conditions ne manquent pas dans les recueils scientifiques. G. Martin, dans sa thèse (1873), en a réuni vingt-sept observations. De la lecture de ces faits, il résulte que la réapplication de l'organe n'a pas besoin d'être immédiate, pour que l'adhésion ait lieu. Elle a pu n'être tentée qu'au bout d'une demi-heure, d'une heure même, comme dans les faits de Galin, d'Hoffacker. Ce dernier chirurgien considère même ce délai comme fort avantageux, car il oblige à attendre la cessation de l'hémorrhagie. On comprend, en effet, que la réapplication de la portion séparée a pour condition une hémostase préalable, et il vaut mieux que celle-ci soit obtenue spontanément. Cependant, si l'hémorrhagie présentait une persistance fâcheuse et était due à la division de branches artérielles, le chirurgien, après avoir essayé de la torsion, pourrait pratiquer la ligature des vaisseaux béants. La présence du fil constricteur, bien que jouant toujours le rôle de corps étranger, n'est point incompatible avec la réunion immédiate (Hoffacker). L'écoulement de sang arrêté, spontanément ou par le secours de l'art, la plaie sera débarrassée, par un léger filet d'eau ou une douce éponge, de la couche de caillots qui la revêt : il sera fait de même pour le morceau détaché, qui devra être passé dans l'eau pure ou additionnée d'alcool. La coaptation sera alors assurée par quelques sutures (l'entortillée convient le mieux, à cause de la facilité avec laquelle elle est enlevée au moment voulu) ; ces sutures devraient, d'après certains chirurgiens, intéresser les cartilages. Les soins consécutifs sont assez simples : le malade sera condamné au repos absolu dans un appartement clos, et des compresses humides seront maintenues sur la partie. Quant à la nature, à la température du liquide à employer, elles peuvent être variables suivant les cas, car Immisch, cité par G. Martin, « fait appliquer immédiatement des compresses glacées qu'on change à chaque instant », tandis qu'Hoffacker condamne « l'emploi des compresses froides, qui retarderaient la sécrétion de lymphé plastique, si importante pour la réunion ». Dans les cas heureux où l'adhésion est obtenue, le nez demeure quelque temps sans reprendre sa coloration et sa température normales : il a le même aspect que sur un cadavre ; il est plus pâle et notablement plus froid que les parties voisines de la face. La remarque est fort importante à faire, car elle peut empêcher le chirurgien de désespérer trop vite et d'abandonner une tentative qui aurait abouti suivant ses désirs. Ce n'est guère qu'au bout de douze heures

que le nez commence à avoir son aspect normal (Immisc); d'après Holmes Coote, la teinte naturelle ne réapparaîtrait qu'après plusieurs alternatives de rougeur ou de pâleur, et ce rétablissement ne demanderait pas moins de deux ou trois jours.

Quand, après cette replantation du nez, la mortification n'a pu être évitée ou que le nez a subi une perte de substance ne laissant pas l'espoir d'une restauration immédiate, le chirurgien trouvera dans l'autoplastie secondaire le moyen de remédier à la difformité (voy. *Rhinoplastie*, p. 83).

Les *fractures du nez* sont loin d'être rares. La raison de leur fréquence se trouve dans les mêmes conditions qui nous ont servi à rendre compte de la production des blessures des parties molles.

Les causes de ces fractures sont une chute sur le nez, ou plus souvent un coup violent porté de face ou de côté. Elles se rencontrent le plus communément chez l'homme et ne paraissent pas avoir été observées dans le premier âge (Malgaighe).

Tantôt la solution de continuité ne porte que sur un seul os (J.-L. Petit), tantôt les deux os sont intéressés (Duverney); dans ce dernier cas, il peut arriver que la partie antérieure de la charpente osseuse soit comme détachée du reste du squelette. Le musée de l'hôpital Saint-Barthélemy, de Londres, contient un exemple de cette fracture (Holmes Coote). Depuis Hippocrate, on connaît la possibilité d'un arrachement des cartilages. La fracture peut être simple et sans déplacement; mais, si la violence a été considérable, les fragments subissent un enfoncement plus ou moins marqué, et, suivant la direction du coup, ils sont poussés directement en arrière ou jetés de côté. Dans les cas de violence extrême, les os peuvent être brisés comminutivement ou une plaie des parties molles mettre en communication le foyer de la fracture avec l'air extérieur.

Une solution de continuité plus ou moins étendue ou une forte contusion des parties molles accompagne presque toujours les fractures du nez. Il se produit aussi d'ordinaire, dès le moment de l'accident, une hémorrhagie nasale qui a pu être assez abondante pour entraîner la mort (Rossi). C'est qu'alors la muqueuse nasale a été le siège d'une déchirure: il se produit alors un autre phénomène, peu grave en réalité, mais qui effraye toujours le malade et son entourage; je veux parler de l'emphysème. Il apparaît dès que le malade se mouche et envahit les parties latérales du nez et les paupières, en donnant la sensation d'une traînée de feu. Cet emphysème peut gagner assez loin, amener l'occlusion complète des yeux (Duplay) et même envahir toute la face et le cou, comme j'en ai vu un exemple à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux.

Un accident plus dangereux consiste en l'apparition de troubles cérébraux, dus au retentissement de la violence extérieure sur la masse encéphalique. Cet accident n'est pas très-rare; ce qui l'est davantage, c'est l'extension de la fracture à la lame perpendiculaire et à la lame criblée de l'ethmoïde. On observe alors le cortège habituel des symptômes de la fracture du crâne: même l'issue de la matière cérébrale a été constatée.

En dehors de ces complications primitives, il en survient quelquefois

d'autres ultérieurement : l'inflammation peut amener un abcès, qui se montre tantôt entre les os et la muqueuse, tantôt entre les os et la peau, ou dans les deux points à la fois ; on comprend qu'alors la nécrose de l'os peut s'ensuivre. J'ai vu, chez une jeune servante, une fracture du nez être suivie d'un ozène très-fétide et donner lieu consécutivement à une nécrose étendue.

Il n'est pas rare que la fracture, au lieu de se limiter aux os propres du nez, s'étende à l'apophyse montante du maxillaire : le plus souvent, cette complication passe inaperçue. Mais, quand la solution de continuité intéresse la portion de l'apophyse où est creusé le canal nasal, la formation du cal a pour conséquence habituelle le rétrécissement ou même l'oblitération de ce conduit, et le malade demeure en proie à un épiphora très-génant, s'il n'est même atteint d'une tumeur lacrymale des plus rebelles.

Malgré la facilité avec laquelle peut être explorée la région du nez, le diagnostic des fractures de cet organe est souvent rendu fort difficile par le gonflement et la douleur. C'est rarement que la mobilité des fragments et la crépitation sont observées et lèvent tous les doutes.

Les fractures du nez sont peu graves en elles-mêmes. Qu'elles existent à l'état de simplicité ou qu'elles soient comminutives, la consolidation en est toujours obtenue dans un temps relativement court, dix ou vingt jours au plus. Ce pronostic varie avec les complications : c'est ainsi que le déplacement des fragments peut entraîner des déformations fâcheuses au point de vue esthétique ; il peut également en résulter une gêne de la respiration, ou une perte de l'odorat due à la compression des filets nerveux olfactifs. On comprend que la lésion du canal nasal, l'existence de troubles cérébraux viennent aussi, à un degré différent, assombrir l'avenir.

Le traitement des fractures du nez est ordinairement fort simple. Lorsqu'il n'existe pas de déplacement des fragments, les seules indications à remplir consistent en l'application de compresses froides et résolutive, et l'occlusion de la plaie si les parties molles ont été divisées. Les fragments sont-ils enfoncés vers les fosses nasales, il suffit de les redresser à l'aide d'une sonde de femme ou des mors d'une large pince introduite dans les fosses nasales.

Le déplacement ainsi corrigé n'a généralement pas de tendance à se reproduire, ce qu'explique l'absence de toute action musculaire s'exerçant sur les os fracturés. Aussi, l'usage des appareils contentifs (tubes métalliques, canules diverses) est-il reconnu inutile dans la majorité des cas. Cet abandon a cependant été poussé trop loin, car, suivant la remarque de Malgaigne, les os du nez sont quelquefois réduits en fragments nombreux dont la petitesse s'oppose à ce que la réduction se maintienne. C'est pour de semblables cas que A. Dubois, et tout récemment Adams, ont imaginé l'appareil fort compliqué qui porte leur nom. Fort encombrants, coûteux, enserrant la tête dans un cercle métallique qui leur fournit un point d'appui, ces appareils nous paraissent pouvoir être remplacés avec avantage par de simples vessies en caoutchouc, gonflées d'air, analogues à celles qu'on a proposées pour le tamponnement. Ces vessies suffiraient ample-



ment à maintenir les fragments dans leur situation normale, car ici il ne s'agit point de neutraliser l'action musculaire, mais simplement de soutenir les os. Elles auraient sur les canules ordinaires, que leur rigidité rend toujours fort irritantes, l'avantage de pouvoir être supportées facilement. En dehors de cet enfoncement des fragments vers les fosses nasales, le chirurgien peut trouver une indication à remplir dans la déviation du nez vers l'un ou l'autre côté de la face. L'application d'une gouttière en plomb ou en gutta-percha, modelée avec soin, permet le plus souvent de prévenir toute difformité.

Le traitement de l'emphysème, de l'hémorrhagie nasale, ne présente pas d'indications spéciales (*voy.* EMPHYSÈME, t. XII, p. 723; EPISTAXIS, t. XIII, p. 652).

B. LÉSIONS VITALES ET ORGANIQUES. — Le nez, comme le reste de la face, est fréquemment atteint d'*érysipèle*; même les narines forment comme l'entrée du chemin que suit la phlegmasie cutanée quand elle rétro-cède pour envahir le pharynx. Toutefois, comme l'érysipèle ne tire de ce siège aucun caractère spécial, une simple mention nous paraît suffire. La même remarque s'applique aux *furoncles*, si fréquents au nez, et aux *abcès*. Pour ces derniers, il convient de faire une double remarque : la tendance qu'ils ont à fuser du côté des paupières et du front, quand ils siègent à la racine de l'organe, nécessite leur ouverture rapide; d'autre part, comme ils proéminent à la fois du côté de la peau et de la muqueuse, c'est en ce dernier point, et pour éviter toute cicatrice, que l'incision doit être faite.

Les *ulcères* du nez ne sont pas rares. En dehors des ulcérations scrofuleuses, si fréquentes dans le jeune âge, et dont le pourtour des narines est le siège d'élection, on peut observer des ulcérations syphilitiques, tant primitives (chancre) que secondaires ou même tertiaires.

Parmi les ulcères du nez, il est deux formes qui doivent fixer notre attention, à cause de leur physionomie particulière : je veux parler de l'ulcère du *lupus* et de l'ulcère rongeur (*rodent ulcer*).

Le *lupus ulcéreux* débute ordinairement sur l'une ou l'autre aile, à la pointe ou sur le dos du nez. Il peut affecter séparément la peau ou la muqueuse, ou les envahir à la fois, auquel cas ses progrès sont relativement rapides (Durham, 1870). Il se montre dans le jeune âge et plus fréquemment chez les filles que chez les garçons. Il s'accompagne d'ordinaire des attributs de la diathèse scrofuleuse et se lie à une forme de dyspepsie que quelques auteurs qualifient de dyspepsie strumeuse. Son début a lieu par l'apparition de papules rouges qui augmentent très-lentement de volume et finissent par se confondre sur certains points pour former de véritables tubercules. Ceux-ci ont environ le volume d'une lentille; leur surface est luisante ou recouverte de lamelles d'épiderme épaissi. A un moment donné, ces tubercules, devenus très-confluents, prennent le caractère pustuleux : l'épiderme s'enlève et, après l'écoulement d'une sérosité purulente, une croûte se forme. Cette croûte tombée ou enlevée, apparaît à découvert une surface ulcérée, saignante, fongueuse par places; les bords

en sont déchiquetés, taillés en biseau, mais toujours de niveau avec la peau environnante ; celle-ci est plus ou moins violacée, mais sans présenter de gonflement ou d'induration. Ce travail ulcératif détruit la peau, le tissu cellulaire et même les cartilages et les muscles qui les font mouvoir ; quelquefois même les os peuvent être intéressés, mais bien des cas, donnés comme exemples du lupus ulcéreux ayant exercé des ravages considérables, doivent être rattachés aujourd'hui à l'ulcère rongeur. Pendant ces progrès de l'ulcération, le travail réparateur de la cicatrisation peut commencer sur les points qui ont été affectés les premiers ; même le processus cicatriciel peut marcher plus vite que le processus ulcératif, et il en résulte, au bout d'un temps toujours fort long, la guérison spontanée du mal. Elle a lieu par la formation de cicatrices d'abord minces et laissant voir par transparence la coloration rouge des tissus sous-jacents, puis blanchissant, prenant un aspect gaufré et se rétractant au point de déterminer des déviations du nez.

Un des caractères principaux du lupus ulcéreux est la tendance aux récidives. Celles-ci doivent être considérées comme probables quand la cicatrice demeure rouge et indurée, ou quand elle continue à se présenter sous l'aspect d'une pellicule mince, transparente, traversée par de nombreux vaisseaux sanguins.

Les ulcérations du lupus se distinguent par des signes assez tranchés des ulcérations syphilitiques : tandis que ces dernières sont limitées par un bord net, taillé à pic, que leur surface est plus ou moins enfoncée au-dessous du niveau des téguments voisins, les ulcères du lupus, demeurés de niveau avec ces téguments, ne présentent point une délimitation précise. L'âge des sujets fournit une donnée importante au diagnostic, le lupus se montrant surtout chez les jeunes sujets, ce qui est le contraire pour la syphilis. Des antécédents syphilitiques dans un cas, les attributs de la diathèse scrofuleuse dans l'autre, complètent l'ensemble diagnostique.

Le lupus, par ses relations étroites avec la diathèse scrofuleuse, réclame essentiellement un traitement général, et c'est aux moyens considérés comme anti-strumeux, l'huile de foie de morue, l'arsenic, les amers végétaux, l'iodure de potassium, les préparations de fer, qu'il convient d'abord d'avoir recours. Toutefois, la situation des ulcérations sur le nez comporte des indications spéciales ; il convient, en effet, d'enrayer localement la marche du mal, sous peine de voir se produire des pertes de substance, que la prothèse seule serait apte à réparer. Les caustiques énergiques (chlorure de zinc, acide nitrique et mieux nitrate acide de mercure), le cautère actuel (fer rouge, cautère à gaz, thermo-cautère) trouvent alors leur emploi pour modifier les surfaces atteintes et faire succéder au processus de destruction un travail réparateur. Celui-ci sera efficacement aidé par des cautérisations légères destinées à réprimer l'exubérance des bourgeons charnus (Hébra), et par des applications de pomades à base de bi-iodure de mercure (Alfred Hardy) ou de nitrate de mercure (Durham).

Lorsque des difformités sérieuses se sont déjà produites au moment où la cicatrisation est enfin obtenue, le chirurgien a recours à l'autoplastie pour essayer de les pallier ou même de les faire disparaître. La prothèse offre une dernière ressource dans les cas où tous les autres moyens ont échoué.

Sous le nom d'*ulcère rongeur* (rodent ulcer) ou de *cancer rongeur*, les auteurs anglais décrivent une forme d'ulcération qui a été ordinairement confondue en France avec le lupus ulcéreux, mais qui s'en éloigne par certains côtés : elle se rapprocherait plutôt du cancer, n'était l'indemnité des ganglions et l'intégrité de la santé générale.

Cette affection, redoutable par sa marche envahissante et par les dégâts qu'elle exerce, commence habituellement par les paupières ou le bord de la lèvre supérieure ; mais tôt ou tard elle envahit le nez. Elle se rencontre chez des individus possédant tous les attributs d'une santé parfaite et apparaît exceptionnellement au-dessous de cinquante ans : Moore et Hutchinson l'ont cependant observée, dans deux cas, chez des sujets âgés de trente à trente-trois ans.

Comme le lupus, l'ulcère rongeur débute sous forme de tubercule ; mais, contrairement à ce qui arrive pour l'affection lupeuse, ce tubercule est isolé au début ; c'est plus tard, et seulement dans des cas fort rares, que d'autres tubercules peuvent apparaître pour se joindre au premier. Ce tubercule est induré : son ulcération se produit, non plus par un soulèvement de l'épiderme, mais par une sorte de fissure, d'excoriation superficielle qui gagne en profondeur et détruit les tissus sous-jacents. En même temps la néoplasie s'étend en surface, infiltre les parties avoisinant l'ulcération ; au-dessous de celle-ci, l'infiltration se continue et envahit les tissus mous. Lorsque l'ulcération arrive sur les os, sa marche n'en est point arrêtée : le squelette du nez est souvent détruit avec une grande rapidité, et on a vu, dans quelques cas, la néoplasie continuer son travail de destruction sur la base du crâne et même, après l'avoir perforée, dans la substance même du cerveau (Moore). Cependant les ganglions demeurent habituellement sains, et le malade continue longtemps à jouir d'une santé parfaite. Même au début, la douleur est légère ; elle peut, toutefois, devenir intolérable dans la dernière période du mal.

Ce tableau symptomatique montre quelles différences capitales séparent l'ulcère rongeur du lupus ulcéreux : l'âge et les conditions de santé du sujet, l'isolement et l'induration du tubercule primitif, le mode de début de l'ulcération, son aspect, l'élévation de ses bords, l'induration des parties voisines et des tissus sous-jacents, la destruction presque constante du squelette, tout contribue à distinguer l'ulcère rongeur. La confusion avec les ulcérations syphilitiques ne serait pas plus aisée : les tubercules syphilitiques sont multiples et existent sur d'autres régions du corps ; ils s'ulcèrent plus vite et s'accompagnent des autres signes d'infection. L'intégrité de la santé générale et l'indemnité des ganglions serviraient, nous l'avons déjà dit, à écarter l'idée d'un cancer ordinaire.

L'ulcère rongeur exerçant une action purement locale, c'est au traite-



ment local qu'il convient surtout de demander du secours. L'ablation de la portion malade, suivie d'une cautérisation énergique de la plaie, tel est le mode de traitement recommandé par les chirurgiens anglais. Si l'ulcération était encore limitée, la cautérisation pourrait être employée seule, à condition d'être profonde et suffisamment destructive.

L'autoplastie demeure souvent impuissante contre les pertes de substance résultant des progrès de la maladie ou de la nature du traitement obligé. C'est surtout dans ces cas que la prothèse trouve son indication.

A la suite de l'acné rosacea rebelle, il n'est pas rare de voir se produire une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire du nez. Cette affection paraît rarement au-dessous de la cinquantième année, est presque exceptionnelle chez la femme et se lie souvent, comme l'acné rosacea, à des habitudes d'intempérance.

L'hypertrophie peut s'étendre à toute l'étendue de l'organe ; mais elle est toujours plus marquée au niveau du lobule, des ailes du nez et de la sous-cloison. C'est à cette forme d'hypertrophie qu'on a donné le nom d'*éléphantiasis du nez*. La peau, très-épaissie, présente une coloration rougeâtre ou même violacée ; elle est parsemée de petits tubercules dus à l'hypertrophie de ses glandules ; un réseau capillaire ou même des veines volumineuses la parcourent en tous sens. C'est là cependant plutôt une difformité qu'un véritable état pathologique, car l'éléphantiasis du nez ne détermine aucune douleur et aucun trouble fonctionnel.

Dans quelques circonstances, l'hypertrophie cutanée se limite à certains points de l'organe et y détermine la formation de véritables tumeurs, de forme et de nombre variables. Tantôt solitaires, tantôt multiples ou formées par l'aggrégation irrégulière de petites masses lobulées, ces tumeurs sont sessiles ou pédiculées. Lorsqu'elles sont peu volumineuses, elles n'occasionnent qu'une difformité plus ou moins ridicule, sans gêner le fonctionnement des organes voisins ; mais il est des cas où on les a vues pendre jusqu'au menton en recouvrant la bouche et gêner la respiration, la parole, la préhension des aliments, ou s'élever vers le front au point de rendre difficile la vision de face. L'histoire du malade de Civadier, citée dans tous les recueils, donne une idée de ce que peut être une semblable difformité. Quelquefois les malades sont obligés de supporter ces tumeurs à l'aide d'une fronde, tant le poids et le volume en sont considérables.

Ces tumeurs ont été considérées par quelques auteurs comme des *lipomes*, mais à tort, car l'examen microscopique n'y fait point découvrir de tissu graisseux. Elles sont formées par la peau et le tissu cellulaire hypertrophiés et infiltrés, avec des veinules dilatées et des glandes sébacées augmentées de volume. Sur une coupe, elles présentent une consistance charnue ; sur quelques points, le tissu est aussi dur que le cartilage.

Le traitement de cette affection est essentiellement chirurgical. Les applications modificatrices locales, les révulsifs sur le tube digestif n'ont jamais donné que des résultats fort incertains : c'est à l'ablation des tissus hypertrophiés qu'il convient d'avoir recours. L'indication est aisée à remplir quand l'hypertrophie est limitée ; mais on peut se demander si l'hy-

peritrophie générale n'est pas au-dessus des ressources de l'art. L'expérience clinique est là pour démentir ces craintes : la décortication du nez, en respectant le squelette cartilagineux toujours intact, a pu être pratiquée avec le plus heureux succès. Ollier en a publié récemment trois observations terminées favorablement. Une incision est faite sur le dos du nez, et les deux lambeaux cutanés sont disséqués avec soin. L'instrument le plus convenable paraît être le couteau galvanique ou thermique qui met à l'abri de l'hémorrhagie. Même avec le bistouri celle-ci est peu à craindre, et s'arrête facilement par la pression ou sous l'influence d'applications styptiques. La rétraction inodulaire de la cicatrice pourrait faire craindre des difformités regrettables, mais l'hypertrophie des cartilages s'y oppose et maintient béante l'ouverture des narines : il suffit de prendre la précaution de tamponner ces orifices avec des bourdonnets de coton pendant que la plaie se cicatrise. Lorsqu'il s'agit de tumeurs séparées, mais multiples, l'ablation peut en être faite simultanément, ou, si le chirurgien veut ménager la sensibilité du malade, en plusieurs séances successives.

Le cancer du nez est rare : cette rareté est surtout marquée pour le *carcinome*, qui n'y apparaît qu'exceptionnellement et toujours d'une manière secondaire. Il n'en est pas de même de l'*épithélioma*, qui se montre souvent au nez comme tumeur primitive. Il débute par une sorte de petit bouton qui s'excorie ou que le malade écorche : une ulcération s'établit ainsi, d'abord sous forme de fissure, puis elle grandit, mais assez lentement. A ce moment, il est assez malaisé de distinguer l'épithélioma de l'ulcère rongeur : cependant on se rappellera que ce dernier débute sur la peau à une certaine distance de la muqueuse, tandis que l'épithélioma affecte de préférence le point qui sert de transition entre la muqueuse et la peau (Moore) ; l'induration de l'épithélioma est plus étendue ; ses bords sont moins dentelés et plus élevés ; sa surface est couverte de papilles irrégulières ; enfin les ganglions participent toujours, tôt ou tard, à la maladie. Le traitement consiste à enlever le mal avec le bistouri ou à le détruire sur place à l'aide des caustiques. Ceux-ci réussissent souvent au début, et j'ai vu la pâte arsenicale de Rousselot suffire bien des fois à amener la guérison de ces petites ulcérations épithéliales.

Le nez est quelquefois le siège de *taches vasculaires* ou même de *tumeurs érectiles*, qui occupent de préférence les ailes ou la sous-cloison. Vidal, (de Cassis), a proposé pour ces cas un mode de traitement inspiré du siège de la lésion : il comprime la tumeur avec de fortes serres-fines ; s'il s'agit de la sous-cloison, chaque branche de l'instrument est introduite dans une narine ; si c'est une aile du nez, une branche est dans la narine et presse sur la muqueuse, l'autre sur la peau.

Les os du nez sont assez fréquemment atteints d'*ostéite*, de *carie* ou de *nécrose*, soit à la suite de traumatisme (comme j'en ai vu récemment un exemple chez une jeune fille, à la suite d'une chute sur le nez), soit sous l'influence de la scrofule ou de la syphilis. Comme l'histoire clinique de ces cas se lie étroitement à celle de l'ozène, c'est à ce chapitre que nous renverrons le lecteur (voy. CORYZA, t. IX, p. 518).

Les *exostoses*, l'*hyperostose* des os du nez ne méritent aucune description spéciale. Il n'en est pas de même d'une affection fort rare décrite par Busch et caractérisée par l'existence d'une collection colloïde entre les deux lames des os nasaux. Busch lui a donné la dénomination de *kyste colloïde des nasaux* (1875). Par suite de l'écartement des deux lames de l'os, l'externe est tellement boursouflée qu'elle forme, à la racine du nez et sur la peau amincie, une tumeur qui peut atteindre les dimensions d'une petite pomme. Comme en même temps cette lamelle est très-amincie, elle se laisse facilement déprimer par le doigt, en donnant la sensation caractéristique ; il peut même arriver que le produit morbide use l'os au point d'arriver directement sous la peau. Le traitement est fort simple : une incision est pratiquée le long du dos du nez et les deux lambeaux de tissu sont disséqués et abaissés latéralement. La paroi osseuse du kyste mise à nu, on en excise une partie et on vide le contenu de la tumeur. Une suture réunit ensuite la plaie extérieure, dont on laisse seulement l'angle inférieur maintenu libre par un drain fort mince. Il n'y a ni difformité, ni récurrence.

Le même procédé a été mis en usage par J. Péan dans un cas de *tumeur épithéliale* intra-osseuse.

C. VICES DE CONFORMATION ET DIFFORMITÉS. — Ces lésions peuvent porter sur le nez proprement dit ou sur les narines ; le mode de traitement est spécial à chacune de ces régions.

a. *Nez*. — Les vices de conformation du nez constituent habituellement des difformités contre lesquelles l'art demeure impuissant, telles que le volume trop considérable, l'aplatissement de la racine, la déviation du sommet en haut, à droite, ou à gauche. C'est exceptionnellement que dans ces cas l'intervention chirurgicale a été possible et suivie d'un résultat heureux. Ainsi, Vidal (de Cassis), rapporte qu'un chirurgien étranger, de passage à Paris, y fit avec succès une opération ayant pour but de diminuer le volume d'un gros nez. Heylen, Chassaignac ont essayé de corriger les ennuis d'une déviation latérale de l'organe : Heylen, remarquant que la difformité tenait à un excès d'allongement antéro-postérieur de la cloison cartilagineuse, y fit une perte de substance cunéiforme ; la réduction fut ensuite facile et put être maintenue. Chassaignac, dans un cas analogue, se contenta d'amincir le cartilage afin de le rendre souple et de pouvoir redresser le nez. Chez un jeune homme ayant un nez en bec de corbin, mais tellement prononcé que la physionomie en prenait une expression ridicule, Blandin réséqua la portion saillante de la cloison cartilagineuse et restitua ainsi au nez son aspect normal (Richet).

L'absence congénitale du nez est extrêmement rare : elle n'a guère été observée que par Maisonneuve, ou du moins c'est le seul fait connu. Le sujet était une fille de sept mois : à la place du nez se voyait une surface plane percée de deux petits trous. Maisonneuve, par une opération rhinoplastique, créa de toutes pièces un appendice nasal dont il fit l'objet d'une communication à l'Académie des sciences en 1855.

Les exemples de nez double sont également exceptionnels : Borelli, Danyau en ont observé. Il ne faut pas oublier que des erreurs pourraient



être commises, en prenant pour des nez doubles certains appendices ou tumeurs de cet organe.

Les difformités accidentelles, qui surviennent souvent à la suite de fractures ou de nécrose, sont regardées comme tout à fait irrémédiables ; ici, en effet, le squelette nécessaire au soutien des parties molles est enfoncé ou manque. Les travaux récents de L. Ollier (1874) paraissent avoir un peu modifié la question, au moins pour les fractures, car l'éminent chirurgien lyonnais a démontré qu'il était possible de déplacer une portion d'os ou un os nasal tout entier sans qu'il se nécrosât. Même dans les cas où la destruction du squelette s'accompagne d'une perte de substance étendue des parties molles (syphilis, plaies par armes à feu, lupus), toute ressource ne serait pas perdue, d'après Ollier ; il suffirait de comprendre le périoste dans le lambeau autoplastique : ainsi doublé, ce lambeau taillé, suturé et maintenu dans une situation convenable, s'ossifie par sa face profonde et reproduit un nez solide et permanent (voy. *Rhinoplastie*, page 83).

Le nez peut être dévié latéralement à la suite d'un traumatisme, et cette déviation demeurer persistante : elle paraît due à la rupture des cartilages ou des ligaments qui les unissent aux os. L'art est intervenu avec succès dans ces cas. Témoin le fait partout cité de Dieffenbach, qui, par des sections sous-cutanées portant sur les cartilages des ailes et du dos du nez, au point où ils se rattachent aux os, donna à la partie déviée de l'organe une mobilité assez grande pour la ramener dans la direction normale ; elle y fut maintenue à l'aide de bandelettes de diachylon et le succès fut, dit-on, complet. Dieffenbach n'avait pas été moins heureux dans un cas de déviation analogue, mais congénitale.

Quelquefois la difformité est due à la rétraction de cicatrices vicieuses ayant établi des adhérences anormales entre le nez et les parties voisines. Les moyens à mettre alors en usage ont déjà été exposés dans un article précédent (voy. *CICATRICES*, t. VII, p. 603).

Les difformités résultant de perte de substance des parties molles du nez (par traumatisme ou par lésion pathologique) n'ont d'intérêt que par les ressources que l'art fournit pour leurs réparations (voy. *Prothèse nasale*, page 93).

b. *Narines*. — Les narines peuvent être rétrécies ou même entièrement oblitérées ; ces lésions sont tantôt congénitales, tantôt accidentelles.

Le rétrécissement congénital est rarement assez marqué pour gêner sensiblement les malades et réclamer les soins de la chirurgie. Son inconvénient principal est de favoriser l'action des causes capables d'oblitérer la narine : il survient alors aisément une atresie complète.

Le caractère distinctif du rétrécissement accidentel consiste en ce que le pourtour de la narine y est formé par un tissu inodulaire remontant à une hauteur plus ou moins considérable. Ce rétrécissement est causé par des ulcérations ou par des plaies cicatrisées : on l'observe particulièrement à la suite des petites ulcères et de l'irritation qu'entretient sur le pourtour des narines l'impétigo longtemps prolongé, ou bien à la suite des varioles confluentes, des brûlures, des gangrènes symptomatiques de ma-

ladies éruptives. Souvent insignifiant, il est quelquefois porté assez loin pour que le passage de l'air, dans l'inspiration et l'expiration, soit gêné et pour que la voix devienne nasonnée : l'intervention active est alors indiquée.

La dilatation est le moyen le plus simple à employer dans ces cas, celui qui vient le premier à l'idée. Elle est pratiquée avec des mèches de charpie, une sonde, de l'éponge préparée, la racine de gentiane ou la *laminaria digitata*, une canule métallique : elle doit être permanente et progressive, c'est-à-dire que le corps dilatatant doit être laissé à demeure et remplacé tous les deux ou trois jours, par un plus volumineux. Mais la dilatation demande beaucoup de temps et elle échoue souvent à cause de l'inextensibilité du tissu de cicatrice, et sa tendance à revenir sur lui-même. On a alors songé à faciliter l'action dilatatrice en pratiquant sur le pourtour de la narine des incisions multiples, mais peu profondes : la dilatation est ensuite effectuée à l'aide des moyens précédemment indiqués. Ce procédé est plus souvent couronné de succès, comme l'ont fait remarquer les auteurs du *Compendium* ; mais il est encore à craindre que la rétraction du tissu inodulaire nouveau amène un resserrement et qu'une seconde opération devienne nécessaire.

Quant au procédé d'autoplastie par inflexion, conseillé par Velpeau et Jobert, il est le plus souvent inapplicable, en ce qu'il exige le dédoublement du tissu formant le pourtour de la narine (tissu inodulaire, ne présentant plus les éléments cutané et muqueux, et beaucoup trop mince pour être dédoublé) ; de plus, en diminuant la longueur des ailes du nez, il laisse ordinairement une saillie disproportionnée de la sous-cloison. La méthode des incisions multiples combinées avec la dilatation donne un meilleur résultat et doit être préférée.

L'oblitération congénitale des narines est beaucoup plus rare que leur rétrécissement, et aussi que les vices de conformation analogues de l'oreille, de l'anus ou du vagin. Elle est quelquefois produite par une membrane obturant la narine ; dans d'autres cas, celle-ci est fermée par un tissu fibreux résistant, ou bien la peau se continue sur elle sans interruption. Quelquefois aussi l'oblitération est plus profonde, et une aile ou les deux ailes du nez adhèrent sur une certaine étendue à la cloison. Cette difformité a pour résultat de gêner notablement la respiration, et la succion s'en trouve très-empêchée. Aussi l'intervention la plus prompte est-elle la meilleure. L'incision simple, suivie de la dilatation, a souvent réussi, surtout lorsqu'il s'agit d'une simple membrane obturatrice ; mais d'ordinaire l'excision est plus avantageuse et même il ne faut pas redouter de faire une perte de substance un peu considérable. Après l'excision, on peut avoir recours à la dilatation, mais le succès serait plus certain s'il était possible de pratiquer l'autoplastie par inflexion, qui trouve ici son indication véritable. Lorsqu'il n'existe pas de trace indiquant le siège exact de la narine ou plutôt que celle-ci manque absolument, les tissus adhérents doivent être incisés couche par couche et avec précaution, jusqu'à ce que l'on pénètre dans la cavité nasale.

L'oblitération accidentelle reconnaît les mêmes causes que le rétrécissement : comme l'oblitération congénitale, elle peut être superficielle (réunion des bords) ou profonde (réunion des surfaces); elle est justiciable des mêmes moyens de traitement. En dehors de la gêne respiratoire, l'embaras de la parole (nasillement) et la perte plus ou moins complète de l'odorat réclament impérieusement l'intervention.

**II. Fosses nasales.** — La situation profonde des cavités nasales rend souvent difficile ou même impossible le diagnostic exact de leurs affections, si l'on s'en tient aux moyens d'investigation ordinaires. Dans ces dernières années, des travaux nombreux ont été entrepris par Czermak, Stoerck, Turck, Voltolini, Semeleder, Duplay, Thudichum, Krishaber, etc., dans le but de remédier à cette imperfection du diagnostic et de permettre l'inspection complète des fosses nasales. L'étude de ces procédés nouveaux d'exploration doit servir de préface à la pathologie des régions profondes de l'appareil olfactif.

**RHINOSCOPIE.** — L'examen des fosses nasales, ou *rhinoscopie*, peut être pratiqué de deux manières : 1° d'avant en arrière, par les narines (*rhinoscopie antérieure*); 2° d'arrière en avant, par la cavité pharyngienne (*rhinoscopie postérieure* ou *proprement dite*).

*Rhinoscopie antérieure.* — Autrefois le chirurgien, désireux de se rendre un compte direct de l'état des fosses nasales, se contentait d'écarter les narines avec le doigt ou une pince à pansement, en relevant fortement la pointe du nez. Ce procédé, très-défectueux, ne permettait de voir que la portion tout à fait antérieure des fosses nasales, ou même que la cavité des narines; encore l'opérateur se cachait-il le plus souvent la lumière avec sa tête et n'arrivait à aucun résultat. Actuellement la rhinoscopie antérieure est devenue un procédé opératoire réglé, qui rend d'incontestables services pour le diagnostic et le traitement des maladies des fosses nasales.

Deux conditions sont nécessaires pour que la rhinoscopie antérieure donne de bons résultats : les narines doivent être suffisamment ouvertes; il faut qu'une bonne lumière soit projetée dans l'intérieur de la cavité explorée.

La dilatation des narines réclame l'emploi d'instruments spéciaux connus sous le nom de *speculum nasi*. Le plus communément employé est le spéculum bivalve, analogue au spéculum proposé par Itard pour l'exploration du conduit auditif externe; mais, mal approprié à la forme de la narine et trop court, cet instrument est généralement reconnu insuffisant par les spécialistes, malgré les modifications apportés par Hilton qui a allongé les branches et en a élargi les extrémités. Thudichum a proposé un spéculum qui répond mieux aux indications : il se compose de deux branches, s'écartant par l'action d'un ressort; l'externe est plus longue que celle répondant à la cloison. L'instrument est introduit fermé; toute pression cessant, l'action du ressort se fait sentir et les branches s'écartent en dilatant largement les narines. Mais cette dilatation est toujours douloureuse, parce qu'elle n'est pas réglée par l'opérateur; et de plus le spé-



culum de Thudichum a l'inconvénient de ne pouvoir s'appliquer des deux côtés; il faut un instrument spécial pour chaque narine. Je ne parlerai que pour mémoire du spéculum de Mertz (d'Aix-la-Chapelle), à branches séparées : s'il permet au chirurgien de régler à sa volonté la dilatation de la narine, il présente l'extrême désavantage de nécessiter l'emploi des deux mains. C'est au spéculum de Duplay que la préférence doit être accordée comme au plus simple et au plus commode. Il se compose « de deux valves, dont l'une, qui doit répondre à la cloison, est légèrement aplatie et fixe, tandis que l'autre valve, destinée à dilater la narine, est mobile et s'écarte à l'aide d'une pression exercée sur une petite pédale. L'écartement, produit au degré convenable, est maintenu à l'aide d'une vis (fig. 2). L'instrument est introduit fermé et poussé jusqu'à la limite de la portion cartilagineuse et de la portion osseuse : la valve externe (mobile) est écartée et la dilatation est portée au point voulu (Duplay, t. III, p. 749).

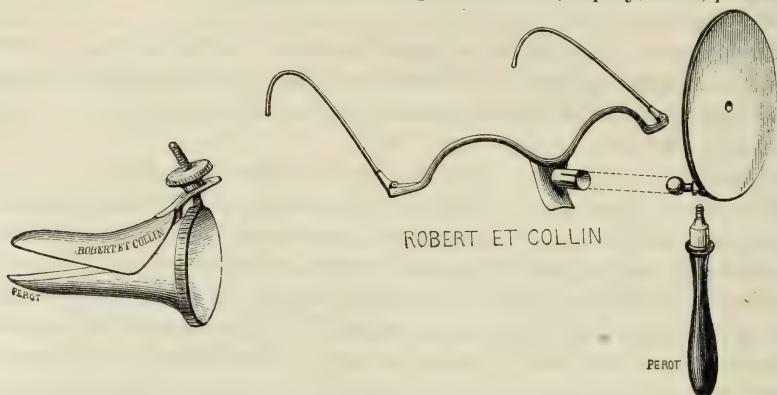


Fig. 2. — Spéculum de S. Duplay. Fig. 3. — Réflecteur de Semeleder (modifié par S. Duplay).

L'éclairage des fosses nasales a lieu par la lumière directe ou par la lumière réfléchie. Ce dernier procédé est en général préférable pour un examen minutieux et complet, parce qu'il permet de diriger et de concentrer la lumière à volonté et successivement sur les différents points et que l'opérateur n'est pas exposé à faire ombre avec sa tête, comme cela peut arriver en ayant recours à l'éclairage direct. La lumière peut être empruntée aux rayons du soleil ou (ce qui peut être pratiqué par tous les temps et dans tous les lieux) au foyer d'une forte lampe, munie au besoin de verres condensateurs. Pour réfléchir les rayons lumineux, on se servira ou bien d'un miroir concave à main, analogue à celui qui est en usage pour l'ophtalmoscopie, ou mieux du *miroir à lunettes* de Duplay, qui a l'immense avantage de laisser libres les deux mains de l'opérateur (fig. 3).

La rhinoscopie antérieure permet le plus souvent l'examen direct d'une portion très-notable des fosses nasales. En variant la direction du spéculum et l'incidence des rayons lumineux, on peut successivement découvrir la cloison, les cornets inférieur et moyen et même, dans quelques cas, la paroi postérieure du pharynx (Duplay, t. III, p. 750).

Le conseil, donné par Voltolini, d'introduire par les narines de petits miroirs pour explorer la totalité de ces cavités, n'est guère à suivre à cause de la petitesse obligée de ces miroirs, qui ne donnent que des images imparfaites, et de la facilité habituelle de l'examen direct.

*Rhinoscopie postérieure.* — L'étroitesse des fosses nasales dans la plupart des cas, et dans d'autres l'existence de productions morbides à l'intérieur de ces cavités, rendent la rhinoscopie antérieure insuffisante en empêchant l'exploration de la région pharyngo-nasale. Or cette exploration est souvent nécessaire, qu'il s'agisse de déterminer exactement le siège de certaines végétations, d'établir le point de départ de certaines inflammations chroniques, de vérifier l'existence de corps étrangers, de constater l'état des trompes d'Eustache dans la surdité. C'est à la *rhinoscopie postérieure* que le chirurgien devra alors avoir recours.

La théorie et le manuel opératoire de la rhinoscopie étant en grande partie communs avec la laryngoscopie, le lecteur devra se reporter à l'article déjà publié (*roy. LARYNX*, t. XX, p. 230) pour certains détails qui seront ici laissés de côté afin d'éviter des redites.

Lorsqu'on procède à l'examen des fosses nasales d'arrière en avant, une lumière vive et brillante est absolument nécessaire. Pour la rhinoscopie, cette nécessité est plus marquée que pour la laryngoscopie. Une faible lumière est suffisante pour l'éclairage du larynx, tandis que la cavité pharyngo-nasale, en raison de son étroitesse, en raison aussi de la petitesse du miroir d'inspection, n'est pas aussi facilement éclairée. C'est ici que l'usage de verres condensateurs ou même de la lumière de Drummond trouve son utilité ; quoi qu'en ait dit Semeleder, les rayons solaires peuvent être employés avec avantage, surtout en ayant recours à l'héliostat de Cusco.

Les appareils réflecteurs sont les mêmes que ceux usités pour la laryngoscopie ; le miroir à lunettes est encore le plus simple et le plus facile à employer.

Les instruments nécessaires ou spéciaux à la rhinoscopie sont : 1° un miroir ; 2° un abaisse-langue ; 3° un crochet mousse pour saisir la luette et le voile du palais et les attirer en avant.

Le *miroir rhinoscopique* est plus petit que celui dont on se sert ordinairement pour la laryngoscopie. Krishaber conseille, comme dimensions les meilleures, celles d'une pièce de 50 centimes ; il préfère aussi les miroirs métalliques comme présentant, à étendue égale, une surface réfléchissante plus grande. Ce miroir est fixé sur sa tige suivant une position qui doit se rapprocher plus ou moins de l'angle droit : la détermination exacte de cette inclinaison ne saurait être donnée à l'avance ; le mieux est d'avoir à sa disposition une série de miroirs inclinés différemment sur leur tige et de les choisir suivant le besoin du moment. La tige qui supporte le miroir doit être un peu longue et courbée en bas vers le point où elle s'unit au manche : cette courbure permet à l'opérateur de ne point se cacher le jour avec sa main. Il est quelquefois très-avantageux que la tige ait une double courbure, comme celle d'une S renversée.

L'*abaisse-langue* ne présente rien de spécial. Quant au crochet, *crochet*

*palatin* ou *releveur de la luette*, il se compose d'une tige métallique, terminée par une anse fermée et courbée en haut sur le plat (fig. 4).

Le procédé opératoire de la rhinoscopie réclame les mêmes dispositions générales qui ont été décrites à propos de l'examen du larynx. Le malade est assis, tournant le dos au foyer lumineux, et la tête légèrement inclinée en arrière. Une bonne précaution, pour arriver à un examen prompt et facile, est de fixer la tête du sujet avec un appui

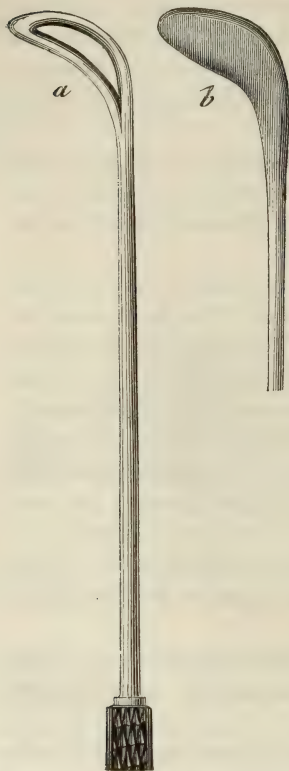


FIG. 4. — Spatule ou crochet destiné à soulever le voile du palais (Czermak, du *laryngoscope*, fig. 11).

*a*, Crochet fenêtré; — *b*, spatule ou crochet plein.

analogue à celui dont se servent les photographes : la position reconnue la meilleure par le chirurgien (ce qui ne s'obtient qu'après quelques tâtonnements) est ainsi maintenue sans peine pendant toute la durée de l'exploration. Le malade tenant la bouche largement ouverte, le chirurgien, assis en face de lui, déprime la langue au moyen de l'abaisseur tenu de la main gauche, et dirige les rayons lumineux tout au fond du pharynx. Le miroir, saisi de la main droite et préalablement chauffé, est alors introduit et porté derrière la luette, sa face réfléchissante tournée en haut et en avant, son bord postérieur touchant directement le pharynx : c'est sur lui qu'à l'aide de différentes petites manœuvres le chirurgien concentre la lumière. A ce moment, pour amener l'abaissement du voile du palais et par suite l'agrandissement du champ visuel, les auteurs, depuis Czermack, conseillent d'engager le malade à proférer un son nasal. Pour Krishaber, cette pratique irait à l'encontre du but désiré : l'abaissement du voile palatin est plus sûrement produit par la respiration buccale profonde, comme dans le bâillement, ou par la simple inspiration nasale ; il est utile à ce point de vue de porter sous les narines du malade un mouchoir odorant.

Ces artifices opératoires échouent quelquefois, et la présence de la luette, l'extrême sensibilité du voile du palais qui le fait se relever brusquement au moindre contact, apportent quelquefois un obstacle sérieux à l'inspection rhinoscopique. C'est pour ces cas qu'a été imaginé le crochet palatin ou releveur de la luette. Celle-ci saisie avec l'instrument et portée en avant, la cavité pharyngo-nasale est suffisamment élargie pour que le miroir puisse y être promené librement. Malheureusement, l'emploi de ce troisième instrument nécessite l'adjonction d'un aide ou l'intervention active du malade auquel on est obligé de



confier l'abaisse-langue. Désireux de permettre au chirurgien de s'acquitter seul des diverses manœuvres opératoires, Czermack et après lui nombre de praticiens ont conseillé de supprimer l'abaisse-langue, en se servant de miroirs d'inspection à tige très-grosse faisant l'office de cet instrument. D'autres (Stoerck, Duplay) ont imaginé de combiner le miroir et le releveur de la luette. L'instrument de Duplay mérite la préférence.

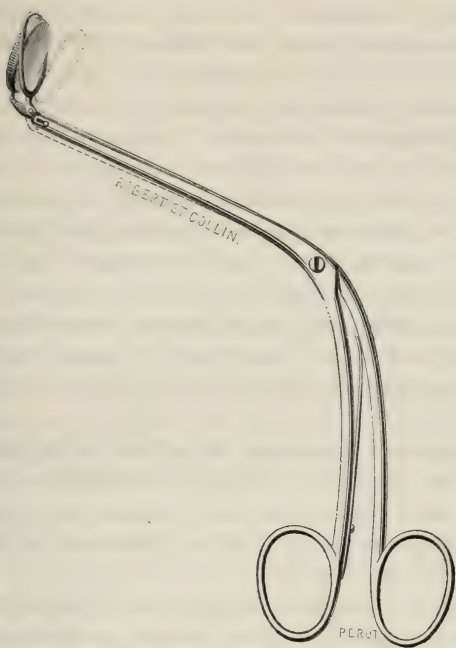


FIG. 5. — Rhinoscope de Duplay\*.

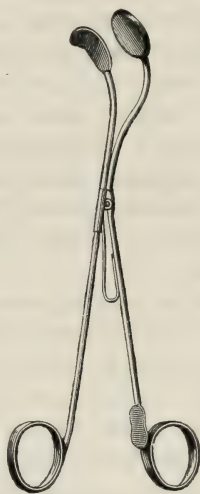


FIG. 6. — Rhinoscope de Stoerck.

\* Il se compose de deux longues branches coudées : l'une, fixe, se termine par un miroir, dont l'inclinaison peut être modifiée à volonté ; l'autre, agissant à l'aide d'un double levier sur la première, fait mouvoir un anneau, placé en avant du miroir et destiné à relever la luette et le releveur du palais (fig. 5).

L'instrument de Stoerck est représenté fig. 6. Ces instruments compliqués sont cependant inutiles d'ordinaire, car le malade exercé arrive facilement à maintenir lui-même sa langue déprimée.

L'exiguïté du miroir rhinoscopique s'oppose à ce qu'on puisse obtenir d'un seul coup d'œil une vue d'ensemble suffisante. C'est donc en vain que, pour arriver à ce résultat, on a conseillé de placer le miroir au-dessous de la luette, c'est-à-dire au milieu de l'isthme du gosier. Le mieux est de déplacer l'instrument de droite à gauche et de gauche à droite, en ayant soin de ne pas le glisser sur la base de la langue qui est très-sensible et qu'il faut irriter le moins possible. On obtient ainsi des images partielles, dont la réunion permet de se faire une idée exacte de l'ensemble des fosses nasales.

Examinées au rhinoscope, ces cavités apparaissent, dans l'état normal, sous un aspect que nous allons décrire, en supposant la vue d'ensemble obtenue par des inspections successives.

Au milieu, se voit la cloison des fosses nasales, le plus souvent légèrement inclinée à gauche; elle est plus mince dans sa portion inférieure qui est d'un rouge foncé.

De chaque côté, s'ouvrent les cavités nasales. Au milieu de chacune d'elles, on constate une saillie oblongue, transversale, se détachant de la paroi externe et regardant par son extrémité interne, arrondie et plus volumineuse, en bas et en dedans. Cette saillie, assez considérable quelquefois pour avoir été regardée comme une production polypeuse (Mackenzie) est formée par le cornet moyen. Elle apparaît la première et doit servir de point de repère. Au-dessous, se montre le cornet inférieur, sous forme d'une tumeur arrondie, de couleur pâle, beaucoup moins saillante en dedans que le cornet moyen; le cornet inférieur est souvent masqué par l'insertion du voile du palais, et, pour l'apercevoir, la position du miroir doit se rapprocher le plus possible de la verticale. Au-dessus du cornet moyen, le cornet supérieur forme une éminence étroite, irrégulièrement triangulaire, dont le sommet se dirige en bas, en dedans et en arrière: ce cornet est le plus souvent à peine visible ou même entièrement caché par le cornet moyen.

Entre les cornets, se voient les méats. Le moyen est arrondi sur la paroi extérieure de la fosse nasale, assez spacieux en ce point, diminuant de plus en plus vers la partie interne où il devient linéaire. Le méat supérieur, lorsqu'il est visible, est le plus large des trois; le méat inférieur est le plus étroit: il se voit comme une étroite ligne noire.

Le miroir rhinoscopique, incliné latéralement, réfléchit, à côté et un peu en arrière du méat inférieur (tantôt plus haut, tantôt plus bas), le bourrelet épais et rouge qui entoure l'orifice interne de la trompe d'Eustache. Exagérée, cette position latérale fait voir, plus en arrière et en haut, la fossette de Rosenmüller.

En donnant au miroir une inclinaison le rapprochant beaucoup de l'horizontale, on parvient quelquefois à distinguer la portion de la base du crâne qui forme la paroi supérieure du pharynx.

L'état de la face postérieure du voile palatin et de la luette est également établi par l'examen rhinoscopique.

A. LÉSIONS TRAUMATIQUES. — La plupart de ces lésions ont été décrites dans cet article (voy. *Fractures du nez*) ou dans des articles précédents (CRANE, t. X, p. 159; EPISTAXIS, t. XIII, p. 652; MACHOIRES, t. XXI, p. 151). Nous ne nous occuperons ici que des contusions et des bosses sanguines de la cloison; l'étude des corps étrangers des fosses nasales semble aussi devoir trouver ici sa place.

a. *Contusions, bosses sanguines de la cloison.* — Les violences extérieures agissant sur le nez peuvent donner lieu à un ébranlement de la cloison qui, suivant l'intensité du traumatisme, détermine l'apparition d'une ecchymose ou d'une véritable tumeur sanguine.

L'ecchymose passe habituellement inaperçue : elle suit les phases des suffusions sanguines sous-muqueuses et disparaît en peu de jours sans laisser de traces. La bosse sanguine présente un intérêt plus marqué. Elle succède à une contusion violente, dans laquelle la cloison cartilagineuse est brusquement tordue sur elle-même et la fibro-muqueuse, peu adhérente au squelette, se décolle. Son apparition se fait très-vite : dans l'espace de quelques heures, quelquefois au bout de quelques minutes, on voit se former, à peu de distance de l'ouverture des narines, une tumeur plus ou moins volumineuse, qui peut n'exister que d'un côté, mais qui, d'ordinaire, occupe les deux côtés de la cloison. Quelquefois elle proémine au dehors de la narine ; si son volume est moindre, il est encore possible de l'apercevoir en relevant la pointe du nez pour élargir les narines ou à l'aide du *speculum nasi*. La surface de cette tumeur est unie, régulière ; sa coloration est rouge foncé ou lie de vin, ecchymotique. Dans les premiers temps de l'accident, le gonflement des parties molles du nez, amenant le resserrement des narines et s'opposant à l'introduction du doigt, ne permet pas de déterminer le degré de consistance de la tumeur ; lorsque cette exploration devient possible, la fluctuation est aisément obtenue : même Casabianca a insisté sur ce fait, déjà signalé par Fleming et par Jarjavay, que, dans le cas où la bosse sanguine proémine des deux côtés de la cloison et paraît constituer deux tumeurs distinctes, la communication entre les deux poches est à peu près constante, la pression exercée sur l'une d'elles se transmettant à l'autre qui augmente de volume. Pour expliquer ce phénomène singulier, Casabianca admet la rupture du cartilage au moment de l'accident (thèse 1876).

Le diagnostic des bosses sanguines de la cloison ne présente pas de difficultés : leur apparition brusque, d'une part, et de l'autre leur coloration foncée, leur mollesse, les distinguent aussi bien des abcès que des polypes ou des autres tumeurs.

Il est rare que les bosses sanguines de la cloison se terminent par résorption : le plus souvent, la tumeur demeure stationnaire, la muqueuse s'épaissit et le cartilage, ne recevant plus que des matériaux nutritifs insuffisants, se nécrose. Assez fréquemment, la collection sanguine s'abcède au bout d'un certain temps. L'intervention du chirurgien est donc nécessaire : elle est d'ailleurs fort simple et se réduit à une simple ponction avec la lancette.

b. *Corps étrangers et calculs des fosses nasales.* — Les corps étrangers rencontrés dans les fosses nasales sont de nature très-variable. Le plus souvent ils viennent du dehors : ce sont des noyaux de cerise, de petites pierres, de petits morceaux de bois ou de plume, des haricots ou d'autres graines, des boutons de chemise, de petits anneaux de métal, etc. Rarement le corps étranger a été introduit brusquement et dans une intention homicide : c'est ainsi que Legouest a extrait, par les narines, un morceau, long de sept centimètres, d'un crayon de charpentier dont on s'était servi comme d'un poignard et qui avait traversé l'aile du nez et la cloison. Dans la plupart des cas, c'est en s'amusant que le sujet, un enfant, d'ordinaire,



introduit le corps étranger dans une narine et le pousse si loin qu'il ne peut plus l'en retirer. Cette introduction peut également se faire pendant la déglutition : le bol alimentaire est avalé *de travers*, passe dans le larynx et provoque une toux quinteuse qui le projette dans les fosses nasales. La voie que prend alors le corps étranger est inverse de celle qu'il suivait dans les cas précédents. C'est de la même façon que s'introduisent dans les cavités nasales certains corps (parcelles alimentaires non digestibles, fragments d'os, pepins de raisins, etc.) venus directement de l'appareil digestif et expulsés par le vomissement.

Les corps étrangers occupent habituellement la partie inférieure des fosses nasales et se fixent sous les replis du cornet inférieur. Mais ce siège n'a rien d'absolu et ils peuvent également se rencontrer dans la partie supérieure : il paraît cependant peu probable qu'ils arrivent jamais jusqu'à la voûte. On a voulu, mais sans démonstration suffisante, établir une relation entre le siège et le mode d'introduction du corps étranger : celui-ci, pénétrant directement dans la narine, se logerait de préférence sous le cornet inférieur, tandis qu'entrant par l'orifice postérieur des fosses nasales il gagnerait la partie supérieure. Cette relation est de pure fantaisie ; tout dépend de l'impulsion dont est animé ou que reçoit le corps étranger. Introduit d'avant en arrière et saisi par une inspiration brusque et violente, il ira dans le méat moyen ou plus haut, tandis qu'un autre, chassé par une simple régurgitation, demeure sur le plancher.

Baigné par les produits de sécrétion de la muqueuse qu'il irrite, le corps étranger ne tarde pas à subir d'importantes modifications. Lorsque sa substance est molle, spongieuse, comme celle d'une graine, il se laisse pénétrer par les liquides de la région et augmente promptement de volume. On a vu de ces graines germer sous l'influence combinée de l'humidité et de la chaleur : Boyer cite un cas de cette nature, dans lequel un haricot avait poussé dix ou douze racines et formait une sorte de tumeur qui avait été prise pour un polype. S'agit-il d'une substance inerte, comme un noyau, il arrive pour ce corps étranger ce qu'on voit se produire à l'égard de ceux de la vessie : probablement la composition chimique des mucosités nasales est modifiée, comme leur abondance, par l'irritation que détermine le corps étranger ; les sels, devenus plus abondants, se déposent et forment autour du corps une incrustation plus ou moins épaisse qui lui donne l'apparence d'un véritable *calcul*. Il se présente alors tantôt sous l'aspect d'une masse irrégulière de consistance friable et presque spongieuse, encroûtée inégalement de sels calcaires, tantôt « comme un corps arrondi, d'une dureté pierreuse, présentant la couleur du mâchefer et l'aspect d'un petit calcul mural » (Tillaux, Verneuil). Le volume de ces concrétions est variable depuis celui d'un pois (Kern, Blandin) jusqu'à celui d'une petite noix (Clauder).

Des concrétions analogues peuvent se former dans l'intérieur des fosses nasales en dehors de la présence de tout corps étranger : la cause déterminante de ces *rhinolithes* est demeurée fort obscure. On a pensé que l'inflammation chronique de la pituitaire ou de la glande lacrymale pouvait

bien entraîner des modifications sécrétoires, ayant pour résultat le dépôt de matière calcaire. Il se produit souvent dans les cas d'ozène des sortes d'écailles épaisses constituées par des mucosités desséchées et durcies ; si quelqu'une d'elles est retenue dans les anfractuosités des fosses nasales, il est facile de comprendre qu'elle forme un noyau sur lequel se font des dépôts successifs. Différentes conditions anatomiques paraissent influencer sur la production des rhinolithes, par exemple le rétrécissement de la narine ou l'étroitesse du méat inférieur portée au point de rendre difficile l'excrétion des mucosités. D'après Durham, Græfe considérerait la diathèse goutteuse comme prédisposant à ces calculs.

Les rhinolithes sont ordinairement uniques ; cependant Kern, Axmann et Blandin ont rencontré dans les fosses nasales des concrétions multiples. Leur volume est très-variable ; il en est de même de leur aspect et de leur consistance. Sur une coupe, ils se présentent tantôt comme formés par la superposition irrégulière de couches concentriques, tantôt comme constituant une sorte de coque où se trouve contenu un mucus d'une odeur fétide (Thouret) ou une substance albumino-graisseuse (Brown).

Leur composition chimique se rapproche beaucoup de celle des produits normaux de sécrétion. Les analyses de Bouchardat et celles plus récentes de Geiger y ont démontré la présence de phosphates et de carbonates de chaux et de magnésie, ainsi que de chlorures alcalins.

Lorsqu'ils ont séjourné un certain temps dans les fosses nasales, les corps étrangers, qu'ils s'y soient formés spontanément ou qu'ils soient venus du dehors, déterminent par leur présence une irritation vive de la muqueuse, qui s'injecte, se boursoufle, devient fongueuse, saignante au moindre contact. On l'a vue recouvrir en partie le corps étranger, qui peut alors être dit *enchatonné* (Hickman) ; ou bien elle s'ulcère et les os mis à nu ne tardent pas à se nécroser. Il n'est pas rare, dans ces cas, de rencontrer dans les méats, au voisinage du corps étranger, des amas d'une matière caséeuse et fétide qui, à l'examen microscopique, se montre formée par des globules de pus et des cellules épithéliales déformées.

Les corps étrangers des fosses nasales peuvent passer assez longtemps inaperçus : cela est vrai des rhinolithes, mais est également exact des corps étrangers venus du dehors. Après les premiers accidents dus à leur introduction (gêne de la respiration, éternuements, suffocation), ils se logent dans quelque anfruosité et y demeurent inoffensifs. Mais toujours, au bout d'un certain temps, l'irritation de la muqueuse se traduit par des symptômes plus ou moins accusés. C'est une sécheresse de la narine du côté obstrué, avec une sensation de pesanteur et de plénitude, fréquemment (si le corps est volumineux ou susceptible de gonfler) une difficulté plus ou moins grande pour respirer, des douleurs névralgiques siégeant dans le nez ou au front et présentant souvent un caractère franchement intermittent (Axmann, Verneuil) ; plus tard apparaît une inflammation, un gonflement de la muqueuse, s'accompagnant d'un écoulement abondant de mucosités ou même de pus par la narine. L'odorat est affaibli ou même complètement aboli. L'irritation peut même se propager jusqu'à



la conjonctive : les yeux sont injectés, baignés de larmes ; si le gonflement de la pituitaire est assez marqué pour effacer l'orifice inférieur du canal nasal, on constate de l'épiphora.

Aucun de ces troubles fonctionnels n'étant pathognomonique de la présence d'un calcul, c'est à l'examen direct que le diagnostic est obligé de demander une certitude. Lorsque le corps étranger siège près de l'orifice antérieur des fosses nasales, l'emploi du spéculum de Duplay permet de découvrir un corps noirâtre, dur, enchâssé au milieu d'un bourrelet muqueux et qui, exploré avec le stylet, offre une surface inégale et donne un son mat et sec. L'examen rhinoscopique rendrait le même service pour un corps situé à la partie postérieure : le toucher pratiqué d'arrière en avant suffirait dans certains cas. Mais, avec ces éléments de diagnostic, l'erreur n'a pas toujours été évitée : dans le cas cité de Tillaux (1876), dans celui de Lemaistre (1874), on crut à l'existence d'un séquestre osseux, et la véritable nature du corps étranger, malgré des examens répétés, ne fut reconnue qu'après son extraction. A plus forte raison le chirurgien peut-il se tromper, quand le corps étranger n'est accessible ni à l'œil ni au toucher. C'est ainsi que la gêne de la respiration a fait admettre l'existence d'un polype ; que l'abondance et l'odeur fétide de l'écoulement ont paru se rattacher à un ozène ; qu'on a pu croire à une affection primitive des os du nez. Le chirurgien doit avoir présentes à la pensée ces méprises, quand il se trouve en présence d'un fait dont l'histoire présente quelque obscurité.

Quand l'existence d'un corps étranger a été reconnue, l'indication qui s'impose est de procéder à son extraction. Pour cela, on se sert d'une petite curette ou mieux de la pince à polype ordinaire. Cette extraction offre quelquefois certaines difficultés : par exemple, le corps étranger peut être assez mobile pour fuir devant la pression des pinces, et chaque tentative n'aboutit qu'à l'enfoncer davantage. Durham conseille alors de se servir de pinces à branches distinctes, qu'on introduit séparément pour les articuler ensuite, comme cela a lieu pour le forceps. Ou bien encore le corps étranger est solidement fixé dans le cornet inférieur, que l'on risquerait de briser en poussant trop loin les tentatives d'extraction : c'est au broiement qu'il faut avoir recours. Le broiement conviendrait encore si le volume du corps s'opposait à ce qu'il sortît par la narine : dans ce dernier cas cependant et pour éviter la répétition de manœuvres toujours douloureuses (le broiement demandant toujours plusieurs séances), le chirurgien pourrait faciliter l'extraction du corps en débridant la narine trop étroite.

Si le corps étranger est situé en un point voisin du pharynx, l'extraction doit être tentée par cette voie à l'aide d'instruments spéciaux présentant une courbure qui les adapte à la région. Les plus grandes précautions sont de mise dans l'emploi de ces instruments, car il est à craindre que le corps étranger, une fois déplacé, n'échappe à leur prise et vienne tomber sur l'orifice supérieur ou même dans l'intérieur du tube laryngien.

*c. Corps étrangers vivants.* — Il est une affection des fosses nasales, plus particulière aux pays tropicaux, bien qu'elle ait été observée en France, et due à la présence de larves d'insectes dans l'intérieur de ces cavités et



spécialement des sinus frontaux. Ces insectes appartiennent d'ordinaire à une espèce de la tribu des muscides, la *lucilie homin ivore*. Il est probable que les œufs qui leur donnent naissance sont d'abord déposés à l'entrée des narines, d'où les efforts inspiratoires les emportent dans les fosses nasales elles-mêmes.

La présence de ces corps étrangers d'une nature si spéciale passe d'abord inaperçue ; mais à mesure que se fait leur rapide développement, les accidents se montrent avec une gravité toujours croissante. C'est d'abord un chatouillement, une pesanteur frontale ; puis les douleurs s'accroissent, deviennent pongitives, térébrantes ; les épistaxis se répètent ; la face rougit et se tuméfie comme dans l'érysipèle. Si la maladie est méconnue ou négligée, les larves, continuant leur travail de dévastation, perforent et détruisent les os, pénètrent dans les parties molles qui s'ulcèrent, et bientôt la face ne présente plus qu'une plaie horrible au fond de laquelle grouillent des centaines de vers. La situation du malade est alors effrayante : il est torturé par d'atroces douleurs, jusqu'à ce qu'une méningite, consécutive à la perforation de la base du crâne, vienne terminer ses angoisses. La mort arrive d'ordinaire dans l'espace de quinze à dix-huit jours, mais l'affection peut évoluer en moins d'une semaine.

Dès que la présence des larves est reconnue ou simplement soupçonnée, c'est aux injections abondantes et médicamenteuses qu'il convient d'avoir recours. On a recommandé successivement les liquides chlorurés, alumineux, ou encore une solution de sublimé, à la dose de 0<sup>gr</sup>,05 pour 30 grammes d'eau (Coquerel). Lahory préfère les injections de tabac et de térébenthine, tandis qu'Odriozola prescrit de priser la poudre de *veratrum sabadilla*. Enfin les inhalations de chloroforme ont été employées avec succès dans un cas. Quand ces moyens ne suffisent pas à enrayer le mal, le chirurgien ne doit pas hésiter à trépaner les sinus frontaux pour établir une large communication entre l'extérieur et les fosses nasales et permettre un lavage abondant et continu de ces cavités.

B. LÉSIONS VITALES ET ORGANIQUES. — La plupart des affections inflammatoires des fosses nasales, les plus importantes et les plus fréquentes, ont été étudiées dans un article précédent (*voy.* CORYZA, t. IX, p. 518). Aussi, en dehors des pseudoplasmes des fosses nasales, n'aurons-nous à décrire ici que les abcès de la cloison.

Les *abcès de la cloison* sont traumatiques ou spontanés. Les premiers succèdent à une contusion violente du nez ou sont déterminés par la présence d'un corps étranger ; nous avons également vu que la suppuration pouvait être le mode de terminaison des bosses sanguines. Les abcès spontanés se montrent surtout chez des sujets scrofuleux ou dans le cours des grandes fièvres, des maladies virulentes ou infectieuses. Il est une dernière variété d'abcès (abcès ossifluents) qui sont consécutifs à la nécrose ou à la carie du squelette osseux.

La diversité de ces causes permet d'établir entre les abcès de la cloison la distinction classique d'abcès chauds ou aigus, froids ou chroniques. Naturellement, à la première classe appartiennent les abcès trau-

matiques ; les abcès ossifluents, les abcès symptomatiques forment la deuxième.

Lorsque l'abcès succède à un traumatisme du nez, les phénomènes annonçant la formation du pus n'apparaissent d'ordinaire qu'au bout d'un certain laps de temps (plusieurs jours ou plusieurs semaines). Mais, dès le début, ils se présentent avec une intensité marquée : le malade accuse une douleur aiguë, lancinante, augmentant par les efforts que détermine l'action de se moucher ; cependant il est obligé de renouveler fréquemment ces efforts, à cause de la sensation spéciale qu'il éprouve dans les fosses nasales. Le plus souvent, il y a en même temps du larmoiement, de la céphalalgie avec un léger mouvement fébrile. L'examen direct des fosses nasales fait alors reconnaître, non loin de l'orifice des narines, une tumeur ordinairement bilatérale et faisant une saillie symétrique des deux côtés de la cloison. Le volume de cette tumeur peut être considérable, au point d'obstruer complètement les deux narines, d'où résultent une grande gêne de la respiration, du nasillement, et la perte de l'odorat. La muqueuse qui limite la collection purulente est violacée, luisante. La fluctuation est nette, facile à percevoir : comme dans les bosses sanguines et pour la même cause (perforation du cartilage), elle se transmet d'une tumeur à l'autre à travers la cloison.

L'appareil symptomatique des abcès froids ne diffère que fort peu du précédent. En dehors des caractères qui ont valu à ces collections purulentes, quelle que soit la région où elles se produisent, leur dénomination spéciale (lenteur du développement, absence de phénomènes inflammatoires, marche insidieuse), les abcès froids ne se distinguent des abcès chauds que par leur unilatéralité plus fréquente et l'indemnité de la muqueuse qui, rosée, semi-transparente, conserve son aspect normal. Le malade n'est guère averti de leur présence que par une gêne croissante de la respiration, et, dès ce moment, la fluctuation est évidente : lorsque la tumeur proémine de chaque côté de la cloison, la sensation du flot se perçoit d'un côté à l'autre.

Le diagnostic des abcès de la cloison, aisé dans certains cas, présente, dans d'autres, des difficultés assez grandes. Les abcès chauds sont faciles à reconnaître : on ne pourrait guère les confondre qu'avec les bosses sanguines, et l'intensité des phénomènes inflammatoires, la teinte rouge foncé, mais non ecchymotique, de la muqueuse, et surtout l'époque d'apparition de la tumeur (l'abcès se montrant seulement plusieurs jours après l'accident, que suit, au contraire, presque instantanément l'apparition de la bosse sanguine), tous ces signes permettront d'établir une distinction prompte. Pour les abcès froids, l'erreur est plus à craindre. J. Cloquet, le premier, a insisté sur la possibilité de les confondre avec les polypes muqueux. Surtout concevable quand la collection purulente ne siège que d'un côté, la méprise peut être évitée à l'aide des signes suivants : la muqueuse est rosée au-devant de l'abcès ; le polype apparaît sous forme d'une masse grisâtre, non vasculaire ; de plus, il est pédiculé, et son point d'implantation occupe la paroi externe des fosses nasales, tandis que la



base de l'abcès est large et se relie manifestement à la paroi interne. L'introduction d'un stylet suffit à élucider ce point, en montrant à quelle paroi adhère la tumeur. Enfin, la fluctuation, quand elle est constatée, lève tous les doutes. Il ne faut pas oublier cependant qu'une tumeur maligne de la cloison a pu être prise pour un abcès froid (cas de Rendu, cité par Duplay).

Le pronostic des abcès de la cloison n'offre, en général, aucune gravité. Les abcès chauds demeurent toujours limités, et on ne les a jamais vus déterminer de méningite par propagation. Les abcès froids demeurent aussi le plus souvent inoffensifs ; mais ils peuvent, à la longue, déterminer une nécrose des os, si même celle-ci n'existe pas primitivement et antérieurement à l'abcès dont elle est cause.

Aussi, dans tous les cas, l'indication impérative est-elle d'évacuer la collection en ponctionnant l'abcès au niveau de chaque narine ; il est bon de maintenir l'ouverture à l'aide d'un séton capillaire (fil de soie ou d'argent) qui est plus facilement supporté qu'une mèche de charpie. Si l'abcès est symptomatique d'une diathèse, les moyens généraux doivent entrer pour une large part dans le traitement.

C. PSEUDOPLASMES. — Avec les tumeurs que les auteurs décrivent généralement sous ce titre (polypes, ostéomes, adénomes, carcinomes), nous étudierons comme pseudoplasme une affection surtout décrite en Allemagne, et qui a été rattachée, en France, soit à l'épaississement de la pituitaire se développant sous l'influence de la scrofule (Duplay), soit à une périchondrite chronique. Cette affection est le *rhinosclérome*. Ce nom de *rhinosclérome* a été donné par Hébra à « une affection néoplasique du nez, caractérisée par la dureté considérable des parties affectées. » Ce caractère est constant ; il a été noté par tous les chirurgiens qui ont observé le rhinosclérome. L'affection commence soit par les narines, soit par les fosses nasales. Son début est obscur, et de la lecture des diverses observations il résulte que les soins du chirurgien ont été réclamés alors seulement qu'il existait une tumeur obstruant une ou le plus souvent les deux narines. Cette tumeur, rougeâtre, quelquefois fongueuse et papilliforme, est ferme et résistante. Son volume peut être assez considérable, et même le tissu morbide peut envahir consécutivement les organes voisins, tels que la lèvre supérieure ou le voile du palais (Geber). Les troubles fonctionnels, purement mécaniques, consistent en une gêne de la respiration, du nasonnement, quelques épistaxis ; lorsque le voile du palais est intéressé, il s'ensuit naturellement une grande difficulté de la déglutition. Malgré la tendance envahissante du mal, les ganglions demeurent sains d'ordinaire.

Le rhinosclérome se développe indépendamment de toute condition diathésique : c'est à tort qu'on a voulu le considérer comme une manifestation de la syphilis tertiaire. La marche en est toujours lente : sa durée fut de huit et de quinze ans dans les faits de Geber, d'au moins un an dans ceux rapportés par de Casabianca. La terminaison n'en est point indiquée, car toujours les malades ont été perdus de vue ou ont succombé à une affection intercurrente, ce qui est de nature à faire admettre que le rhinosclérome n'a aucune tendance à prendre, à aucun moment, un caractère malin.



La nature du rhinosclérome a été fort controversée. Kaposi, s'appuyant sur les caractères histologiques, y voit un néoplasme véritable et le rapproche du glio-sarcome. Pour Geber, au contraire, « le rhinosclérome, causé par une irritation chronique quelconque, consiste en une infiltration et une prolifération diffuse des tissus, ayant son point de départ dans les tissus muqueux et sous-muqueux. » Il s'agirait donc là d'une sorte d'éléphantiasis de la muqueuse, opinion conforme à celle de Duplay, qui admet une simple hypertrophie de la muqueuse sous l'influence de la diathèse scrofuleuse. Pour Verneuil, c'est une infiltration plastique qui donne lieu à la tuméfaction que l'on observe, et le point de départ du processus est dans le périchondre. Les données anatomo-pathologiques ne sont pas en faveur de cette dernière opinion et tendent plutôt à faire admettre la nature néoplasique du mal. En effet, en dehors de l'épaississement et de l'infiltration du tissu sous-muqueux, en dehors de l'hypertrophie de la couche épithéliale et des papilles de la muqueuse, on trouve : 1° des cellules arrondies, ovalaires ou presque fusiformes, tantôt isolées, tantôt accolées entre elles, contenant de un à plusieurs noyaux et plusieurs nucléoles ; 2° un grand nombre de noyaux libres, assez gros, à nucléoles fortement réfringents. Ces éléments cellulaires sont disséminés dans une substance d'apparence striée et sur les limites de laquelle se voient des fibres ramifiées. On voit donc que l'opinion de Kaposi n'est pas sans fondement. Elle trouve encore un appui dans les faits mêmes rapportés par ses adversaires, malgré l'interprétation que ces faits ont souvent reçue. C'est ainsi que, dans un cas observé chez Richet, Rendu a trouvé surtout un développement exagéré du système glandulaire ; de nombreuses couches d'épithélium vibratile recouvraient le chorion hypertrophié. Dans une tumeur enlevée par Trélat et examinée par Duret, « la muqueuse était à peu près saine, mais parsemée çà et là de leucocytes, trace de l'inflammation ; profondément il y avait *une véritable infiltration embryonnaire* ».

Suivant qu'on a cru à une affection scrofuleuse ou à une manifestation syphilitique, on a eu recours aux différents moyens spécifiques ; mais ils ont presque invariablement échoué. Dans bon nombre de cas, la marche des accidents, en gênant la respiration ou en empêchant le malade de déglutir, a obligé de recourir à l'extirpation de la tumeur. Celle-ci a pu être complète et suivie d'une guérison apparente (Trélat) ; mais le plus souvent le chirurgien a dû se contenter d'agir partiellement et dans un but palliatif (Geber).

D. POLYPES. — Les fosses nasales sont assez communément le siège de productions néoplasiques, auxquelles leur consistance molle, les prolongements multiples qu'elles poussent quelquefois en divers sens, leur facilité de reproduction, en les rapprochant des poulpes marins, ont fait consacrer la dénomination de *Polypes*. Cette dénomination s'est longtemps appliquée à des tumeurs de nature fort opposée et n'ayant entre elles que des ressemblances extérieures éloignées : c'est ainsi que Gerdy a décrit, dans sa thèse, des polypes sarcomateux, cartilagineux, etc. Un tel abus terminologique a pris fin aujourd'hui et les auteurs s'accordent pour

ne plus reconnaître que deux variétés de polypes : les *polypes mous* ou *muqueux* : les *polypes durs* ou *fibreux*.

a. *Polypes muqueux*. — Ce sont les plus fréquentes de toutes les productions anormales qui peuvent se développer dans les fosses nasales. Ces polypes se présentent sous forme de tumeurs molles, pulpeuses, quelque peu élastiques ; leur couleur, très-variable, est pâle, jaunâtre, grisâtre, quelquefois même légèrement verdâtre ; leur tissu offre souvent une semi-transparence.

Tantôt simples, tantôt multiples, ils peuvent affecter une forme régulière qui les fait ressembler à une poire, ou bien, au contraire, ils prennent un aspect irrégulièrement lobulé et s'accommodent ainsi, par divers prolongements, aux cavités qui les contiennent. A vrai dire, ces différences de forme ne marquent que les degrés de leur développement : tant qu'il aura un petit volume, le polype conservera une forme propre et indépendante du milieu où il s'est produit ; en grossissant, il rencontrera l'obstacle formé par les parois osseuses voisines et devra se développer dans tel ou tel sens pour profiter de l'espace laissé libre par les diverses anfractuosités. C'est pour la même raison que, dans le cas de polypes multiples, les tumeurs sont ordinairement d'un petit volume, à l'exception de celles situées près des narines ou de l'orifice postérieur des fosses nasales, auxquelles leur voisinage permet de se développer à l'extérieur ou dans le pharynx.

Le siège de prédilection des polypes est sur cette portion de la muqueuse nasale qui recouvre les cornets supérieur et moyen, et tapisse les méats du même nom. Quelquefois ils naissent du méat inférieur ou s'insèrent sur le cornet correspondant ; ils peuvent même prendre naissance sur le plancher des fosses nasales. Rarement ils ont leur point de départ dans les cellules ethmoïdales ou les sinus frontaux, d'où ils ont pénétré dans les fosses nasales. C'est à tort que les auteurs du *Conpendium* parlent de polypes muqueux de la cloison : on n'en connaît jusqu'à présent aucune observation authentique.

L'implantation des polypes se fait, dans la majorité des cas, par un pédicule mince et étroit, d'où résulte une mobilité notable de la tumeur, que les efforts seuls de la respiration suffisent à déplacer. D'autres fois, c'est par une large surface que le polype tient à la muqueuse, dont il semble comme le bourgeonnement.

L'examen anatomique de ces polypes justifie pleinement la qualification de *muqueux* qui leur a été donnée. Incisé et soumis à une certaine pression, leur tissu fournit une quantité variable de liquide séro-albumineux, analogue à la synovie. Au microscope, leur structure les rapproche complètement des tumeurs dites muqueuses ou myxomateuses. On y trouve une sorte de réseau formé par des fibrilles délicates, ondulées, s'entrecroisant et rappelant par leur aspect les fibres de tissu connectif : dans les mailles de ce réseau est contenue une substance liquide ou semi-liquide, très-riche en mucine, et contenant des éléments figurés sous forme de cellules rondes, ovales, allongées ou fusiformes, avec des noyaux et de

très-fines granulations. Suivant Billroth, dont l'opinion est acceptée par Durham, les glandes muqueuses sont hypertrophiées et se présentent en forme de grappes avec de nombreux culs-de-sac ; elles contribuent ainsi à augmenter la masse de la tumeur. Dans quelques cas, ces culs-de-sac subissent la transformation kystique et le polype devient vésiculaire. Suivant la prédominance de la trame fibreuse ou de la substance muqueuse fondamentale, la consistance de la tumeur varie et peut aller de la presque fluidité à une densité assez marquée.

Les polypes muqueux sont tapissés, à leur surface extérieure, par une couche de cellules épithéliales vibratiles, dont les mouvements persistent quelques heures après l'ablation de la tumeur. Ce revêtement n'est autre que celui de la muqueuse normale voisine : aussi a-t-on pu supposer à bon droit que les polypes sont formés comme par un prolongement de la muqueuse, emprisonnant une certaine quantité du tissu cellulaire sous-jacent qui subit la dégénérescence myxomateuse.

Malgré les dimensions considérables qu'ils peuvent prendre quelquefois, les polypes muqueux se développent d'ordinaire sans produire d'altérations de voisinage. C'est à peine si on a constaté, dans certains cas, une légère déformation du nez ou des ulcérations de la muqueuse. Une dame de cinquante-huit ans atteinte depuis plusieurs années de polypes multiples, a trouvé au-dessous l'os complètement dénudé : il ne semble pas cependant qu'il s'en soit suivi une nécrose.

L'étiologie des polypes muqueux est fort obscure : la seule donnée un peu certaine à ce point de vue est que ces productions, plus communes chez l'homme que chez la femme, s'observent surtout à l'âge adulte. Quant à l'influence exercée par le froid, l'humidité, les inflammations antérieures (coryzas chroniques) ou les traumatismes, elle n'est nullement établie.

Les premiers symptômes par lesquels s'annonce l'existence de polypes muqueux sont une sensation de plénitude et de pesanteur que le malade éprouve dans la narine du côté affecté, des éternements fréquents et un écoulement muqueux plus ou moins abondant. A ce moment, le malade se croit atteint d'un simple rhume de cerveau, opinion qui est souvent admise par le médecin et que paraissent confirmer des alternatives de bien et de mal se produisant suivant les conditions de l'atmosphère. En effet, quand l'air est humide, les polypes, qui sont très-hygrométriques, se gonflent et les symptômes qu'ils déterminent sont plus marqués et plus gênants, tandis qu'avec la sécheresse et la chaleur les polypes diminuent et le malade peut se croire définitivement débarrassé.

A mesure que la tumeur grossit, d'autres symptômes apparaissent : c'est d'abord une gêne plus ou moins notable de la respiration nasale, qui oblige le malade à tenir constamment la bouche ouverte. La nuit, il lui faut dormir la tête renversée en arrière et son sommeil peut être troublé par le ronflement sonore dont la respiration s'accompagne. Quand on le fait souffler en fermant la narine saine, l'air ne passe plus ou ne le fait qu'avec un sifflement caractéristique : il n'est pas rare que le malade accuse alors la sensation du déplacement d'un corps étranger. La voix est modifiée et



prend un timbre nasillard; l'odorat, le goût, dans une certaine mesure, sont diminués ou même abolis. Assez fréquemment il existe une certaine surdité, produite par l'obstruction de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache, ou bien encore un épiphora léger, dû à l'effacement de l'orifice inférieur du canal nasal.

Le malade, gêné pour respirer et ayant conscience de la présence d'un corps étranger dans les fosses nasales, fait, pour s'en débarrasser en se mouchant, des efforts inutiles qui donnent souvent lieu à des épistaxis. Il est d'ailleurs sollicité à cet acte par la persistance de l'écoulement, qui est plus ou moins épais, mais toujours abondant.

Ces symptômes, par leur persistance, obligent le malade à demander l'avis d'un chirurgien qui trouve, dans l'exploration directe des fosses nasales, la confirmation des données déjà fournies par les troubles fonctionnels. Assez souvent, il suffit d'élargir la narine et de faire souffler le malade pour que le polype vienne se présenter de lui-même; mais fréquemment aussi la tumeur s'insère plus profondément et il faut avoir recours au spéculum et à un éclairage convenable (*voy. Rhinoscopie antérieure*). Quelquefois, le polype est situé tout à fait à la partie postérieure des cavités nasales et ne peut être reconnu que par le toucher pratiqué d'arrière en avant par-dessous le voile du palais, ou à l'aide du miroir rhinoscopique.

Ces modes d'exploration donnent seuls au diagnostic la précision nécessaire et, grâce à eux, on évite aujourd'hui bien des erreurs qui auraient été commises autrefois. C'est ainsi que le chirurgien ne s'en tiendra pas longtemps à l'idée d'un *coryza chronique* et qu'il ne commettra pas, comme celui dont parle Ure, la méprise grave d'enlever pour un polype la portion de *muqueuse hypertrophiée*, tapissant le cornet inférieur. L'emploi du spéculum lui fera, dans le premier cas, reconnaître l'existence d'une ou plusieurs tumeurs, et constater, dans le second, que la tumeur, plus vasculaire et plus rouge qu'un polype, se continue sans limites précises avec le reste de la muqueuse. Certaines *malformations de la cloison* sont signalées par les auteurs comme pouvant égarer le chirurgien et lui faire croire à un polype; mais il suffit, pour écarter cette idée, de vérifier la continuité de la tuméfaction avec la cloison et surtout d'examiner la narine saine où l'on constate une déviation en creux analogue à la déviation en saillie qui avait donné l'idée d'une production polypeuse. L'erreur est plus facile pour les *corps étrangers* de consistance molle (je ne parle pas des calculs, que leur dureté fait aisément reconnaître); mais elle n'a guère de portée sérieuse, car l'extraction est indiquée dans les deux cas.

C'est surtout avec les autres tumeurs pouvant se développer dans les fosses nasales que les polypes muqueux peuvent être confondus. Durham a parfaitement résumé les caractères qui permettent d'ordinaire de ne pas tomber dans cette confusion. «La couleur pâle, la demi-transparence, la mollesse élastique des polypes muqueux, la lenteur de leur marche, l'absence d'hémorrhagies fréquentes, la conservation de la santé générale, servent à distinguer les polypes muqueux des productions fibreuses, dont

la coloration est d'un rouge plus ou moins foncé, qui sont opaques, résistantes, qui se développent d'ordinaire avec rapidité, ne changent pas de volume avec les modifications de l'atmosphère, et s'accompagnent habituellement d'épistaxis fréquentes. Les tumeurs malignes se distinguent par leur couleur, leur opacité, leur consistance, leur fixité, et aussi par leur tendance à saigner dès qu'on les touche, comme aussi par la fétidité extrême de l'écoulement auquel elles donnent lieu. Les tumeurs osseuses et cartilagineuses sont caractérisées par leur dureté, leur immobilité, leur point de départ et leur mode de développement. »

Sans entraîner un pronostic grave, les polypes muqueux constituent une affection gênante, n'ayant aucune tendance à la guérison, et entraînant le nasillement, la perte de l'odorat, la surdité. J'ai eu l'occasion d'observer ces conséquences des polypes muqueux chez un malade auquel sa position spéciale les rendait particulièrement préjudiciables : il s'agit d'un chanteur de grand talent, qui fut longtemps traité pour un coryza chronique, et chez lequel existaient en réalité des polypes multiples. Il fut pris, à la suite, d'une surdité qui l'obligea à quitter prématurément la scène, et qui persista même après l'ablation des polypes. Il ne faut pas oublier, comme donnée pronostique, que ces productions manifestent toujours la plus grande tendance à récidiver, ce qu'explique l'existence de très-petits polypes en voie de développement à côté de masses déjà volumineuses.

De la marche sans cesse envahissante des polypes muqueux, de leur tendance à la repullulation, découle, pour le traitement, l'indication formelle de les détruire aussi complètement que possible.

Ce résultat a été depuis longtemps cherché, en dehors de toute opération sanglante et à l'aide de poudres et de liquides astringents ou caustiques. L'alun, le calomel, l'oxysulfure d'antimoine, le quinquina en poudre, ont été successivement employés. En 1859, Reeder (de l'Illinois) a préconisé les bons effets d'injections de perchlorure de fer, dont l'action serait continuée par l'introduction dans la narine d'une éponge imbibée de la même solution. Erichsen donne la préférence aux injections de chlorure de zinc, tandis que Nélaton recommandait l'usage répété du crayon de nitrate et que Bryant a recours aux insufflations d'acide tannique. Récemment, enfin, on a vanté le bichromate de potasse en applications liquides. Les résultats obtenus à l'aide de ces différents moyens sont d'ordinaire peu satisfaisants, malgré les succès qui ont pu être publiés ; mais, inefficaces s'ils sont employés seuls, les astringents et les caustiques sont du plus précieux secours comme agents complémentaires du traitement et pour prévenir les récidives, quand les polypes déjà formés ont été enlevés.

Le traitement chirurgical des polypes muqueux comprend un certain nombre de procédés, dont deux seulement méritent de fixer l'attention, parce que seuls ils répondent aux indications véritables de la maladie, et que seuls ils sont employés aujourd'hui : je veux parler de l'*arrachement* et de l'*excision*.

L'*arrachement*, qui remonte à Fabrice d'Aquapendente, a longtemps été et demeure encore l'opération la plus généralement usitée contre les po-

types muqueux. C'était cependant, avant ces dernières années, une méthode brutale, quelque peu barbare, et dans laquelle le chirurgien opérait absolument à l'aveugle. Voici quel était, en effet, le manuel de l'opération, comme on le trouve décrit dans les traités classiques : le malade était placé bien au jour, assis sur une chaise, et le cou garni d'une serviette ou d'un drap destiné à recevoir le sang (précaution indispensable à cause des hémorrhagies souvent considérables auxquelles donnaient lieu les manœuvres prolongées). Le chirurgien, debout en face du sujet, relevait la pointe du nez avec la main gauche, en élargissant la narine, et y introduisait la pince à polypes ordinaire, droite ou assez notablement courbe, suivant le point où le polype était censé siéger (fig. 7). L'instrument était alors ouvert et, par des mouvements de latéralité imprimés à la pince entière et combinés avec l'écartement et le rapprochement alternatif des mors, le chirurgien cherchait à saisir la tumeur. Celle-ci prise, ce dont le chirurgien était seulement averti par la sensation d'un corps mou s'écrasant entre les mors de la pince, il imprimait à l'instrument un mouvement de torsion brusque, destiné à détacher le polype, et ramenait le tout à l'extérieur. Il était exceptionnel, dans ces conditions, que la tumeur, même unique, fût arrachée ainsi d'un seul coup. Le plus souvent il fallait renouveler l'introduction de l'instrument et recommencer ces manœuvres, éminemment pénibles pour le malade et désagréables pour le chirurgien, qui pouvait toujours avoir la crainte de saisir autre chose que le polype. Ces tentatives se renouvelaient-elles un certain nombre de fois, le malade manifestait la plus grande répugnance à en permettre de nouvelles, et, alors même qu'il se trouvait en présence du sujet le plus docile, le chirurgien se voyait souvent obligé d'interrompre à plusieurs reprises l'opération, à cause de la quantité de sang qui s'écoulait et qui, passant par la gorge, suffoquait le malade. Ajoutez à cela que l'arrachement, pratiqué de cette manière, n'était pas absolument inoffensif, et qu'il pouvait en résulter une inflammation assez vive des fosses nasales (Demarquay).

On comprend difficilement qu'une opération aussi peu réglée ait joui aussi longtemps d'une telle faveur, et que bon nombre de chirurgiens y aient encore recours aujourd'hui. On avait bien tenté de modifier le procédé en conservant le principe. Ainsi Morand et après lui Sabatier conseillèrent l'arrachement des polypes volumineux par le doigt introduit dans

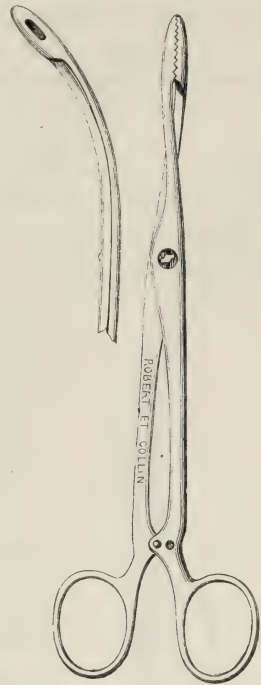


FIG. 7. — Pinces à polypes.



la narine, et dont l'ongle faisait comme l'office d'une cuiller tranchante : la tumeur est ainsi séparée de ses insertions et repoussée dans la gorge, où elle est facilement saisie. Ce procédé, qui a été renouvelé par Gross (de New-York), et à l'aide duquel ce chirurgien a pu enlever, chez une jeune fille de dix-huit ans, un très-gros polype « gélatiniforme », ce procédé, un peu bizarre et non moins brutal que l'arrachement ordinaire, a, de plus, l'inconvénient d'être bien moins souvent applicable. Un autre médecin américain, Mac Ruer, a imaginé une méthode d'arrachement qui n'a pas été accueillie avec plus de faveur que la précédente, et que nous rappelons seulement pour mémoire. Un morceau de corde à boyau est introduit par la narine et ramené dans la bouche ; à son extrémité buccale est attaché un morceau d'éponge molle et sèche, dont le volume, lorsqu'elle est réduite par une forte pression, répond à la partie la plus rétrécie de la cavité nasale. La corde à boyau est tirée par le nez, et entraîne avec elle l'éponge, qui traverse l'arrière-narine et balaie la cavité où elle passe. Malgré les succès que prétend avoir obtenus Mac Ruer, il ne semble pas que sa conduite soit susceptible de trouver des imitateurs.

L'arrachement, avec ses nombreuses imperfections, demeurerait préférable à tous les procédés imaginés pour le remplacer, lorsque S. Duplay

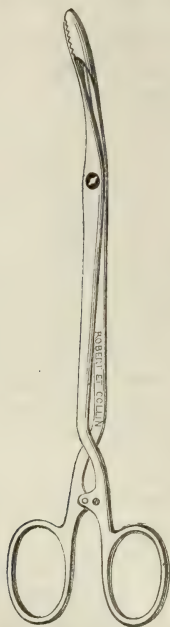


FIG. 8. — Pince à polypes de S. Duplay.

est venu en faire une méthode opératoire vraiment digne de ce nom. Le grand mérite de Duplay, c'est d'avoir trouvé dans l'éclairage direct des fosses nasales, aidé de l'emploi du spéculum (*voy. fig. 2*), le moyen de guider l'instrument de préhension directement sur la tumeur et au point convenable, au lieu de le laisser errer à l'aventure, comme dans l'opération ancienne. Avec ce perfectionnement, la douleur est ou plutôt paraît moins vive, parce qu'elle se prolonge moins ; la perte de sang est moins considérable, enfin le chirurgien n'est plus exposé à saisir et à arracher un cornet au lieu du polype.

L'usage du spéculum rendait à peu près impossible l'emploi de la pince à polype ordinaire ; aussi S. Duplay en a-t-il fait construire un nouveau modèle qui diffère de l'ancien : 1° par le petit volume des branches ; 2° par la courbure, qui est très-courte ; 3° par l'articulation des branches placée très-près des cuillers (*fig. 8*).

Malgré les améliorations dues à Duplay, l'arrachement est encore sujet à bien des critiques.

Tout d'abord, il est rare, même avec la précision actuelle des manœuvres, qu'une seule séance puisse suffire. Le plus souvent, plusieurs sont nécessaires, et, dans ce cas, Duplay conseille de mettre quelques jours d'intervalle. L'hémorrhagie nasale est constante, et, bien que diminuée, elle peut cependant prendre une certaine gravité chez

les individus affaiblis. Enfin, quoi qu'en ait dit S. Duplay, l'arrachement est toujours affreusement douloureux. Interrogez les malades qui y ont été soumis, et vous verrez avec quelle appréhension les plus courageux vous dépeignent cette sensation de déchirement se propageant dans le crâne, et qui leur a fait craindre, au moment de l'opération, qu'une rupture grave ne se fût produite. Ajoutez que, dans certains cas, la muqueuse cède avec le polype, et qu'il faut avoir recours à l'excision, ou bien fixer la muqueuse avec une deuxième pince de peur d'entraîner des déchirements trop étendus.

Pour ces raisons, la méthode de l'arrachement, très-améliorée par les travaux de Duplay, n'en doit pas moins être considérée comme une opération de nécessité, qui sera pratiquée seulement alors qu'elle est seule applicable. Dans tous autres cas, elle est inférieure et doit céder le pas à l'excision.

L'*excision* remonte à une date plus éloignée encore que l'arrachement, puisqu'il en est fait mention dans Celse, qui se servait, pour la pratiquer, d'un instrument spécial nommé *spatha*. Mais, malgré ce vénérable patronage, l'excision s'est vue bien vite abandonnée par les praticiens, et c'est seulement dans ces dernières années que les perfectionnements de l'instrumentation en ont fait une méthode sûre et facile à mettre en usage. Deux procédés se disputent la préférence du chirurgien : le premier consiste en l'application de la ligature extemporanée, le second en l'emploi de l'agent galvano-caustique.

De ces procédés, le premier est le plus en faveur auprès des chirurgiens : le manuel en est facile, l'instrumentation qu'il nécessite est relativement peu coûteuse et d'un manie-

ment aisé. Elle consiste en un serre-nœud, basé sur le même principe que celui de Maisonneuve, avec cette double modification qu'une seule main suffit à faire mouvoir le fil et à maintenir l'instrument, et que celui-ci est coudé pour permettre à l'opérateur de déterminer exactement le point sur lequel il agit. Ce serre-nœud, connu sous le nom de *polypotome de Wilde*, et que ce chirurgien employait pour enlever les polypes de l'oreille, a été légèrement modifié par Duplay, qui a ajouté une poulie de renvoi (fig. 9) rendant plus facile le glissement du fil constricteur.

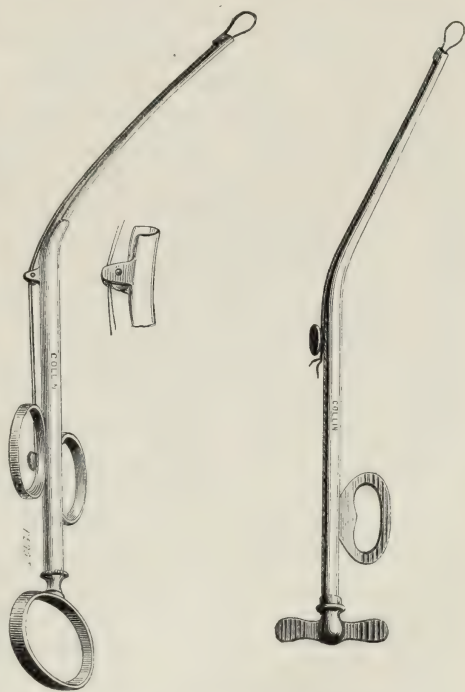


FIG. 9. — Polypotome de Wilde.

L'application du polypotome nécessite, comme l'arrachement, l'usage du spéculum : la tumeur étant ainsi mise en lumière, on introduit avec précaution l'instrument dont l'anse de fil a été disposée de manière à présenter une ouverture et une inclinaison convenables. Après quelques tâtonnements, on réussit à comprendre le polype dans l'anse qui peut même quelquefois être conduite jusque sur le pédicule. Il suffit alors de rapprocher les deux doigts passés dans les anneaux latéraux du pouce engagé dans l'anneau terminal pour amener la section de la partie saisie par l'anse. Cette section se fait sans douleur et on peut dire sans hémorrhagie, alors même que le fil a porté sur l'épaisseur de la tumeur : dans ce cas, il faut réappliquer l'instrument de manière à enlever une nouvelle partie ou la totalité du polype, suivant sa grosseur. Surtout applicable aux tumeurs volumineuses et pédiculées, le polypotome convient aussi aux cas de polypes plus petits et multiples : Duplay assure avoir pu, avec lui, sectionner rapidement des végétations pédiculées dont l'arrachement à l'aide de la pince eût été long et difficile.

L'anse galvano-caustique a été appliquée avec succès par Thudichum à l'excision des polypes muqueux des fosses nasales : il lui reconnaît comme avantages d'épargner la douleur et de supprimer l'hémorrhagie. Mais ces avantages sont communs à l'anse galvano-caustique et au polypotome simple, et ce dernier a pour lui de ne point nécessiter d'appareil encombrant et coûteux ; de plus, enlevant toujours une portion du polype plus considérable que celle que comprenait l'anse du fil constricteur, il a besoin d'être introduit moins fréquemment que l'anse galvano-caustique qui coupe juste ce qu'elle saisit. C'est ainsi que, dans un cas rapporté par Thudichum, le polype fut enlevé en cinquante-cinq morceaux et que, chez un autre malade, l'instrument ne dût pas être introduit moins de trente-trois fois. L'excision simple, telle que la conseille Duplay, telle qu'elle a été mise en pratique dans les hôpitaux de Paris par ce chirurgien et par Terrier, conserve donc une supériorité incontestable.

b. *Polypes fibreux*. — Moins fréquents et surtout plus redoutables que les tumeurs décrites dans le paragraphe précédent, les polypes fibreux peuvent cependant être considérés à bon droit comme les plus communes des néoplasies qui, se développant dans les fosses nasales, présentent une certaine gravité et exigent une intervention chirurgicale étendue. Ces polypes occupent, avec une fréquence inégale, les différents points des cavités où ils prennent naissance : aussi les auteurs classiques sont-ils dans l'habitude d'en distinguer plusieurs variétés et de les diviser, suivant leur siège exact, en *nasaux*, *naso-frontaux*, *naso-maxillaires* et *naso-pharyngiens*. Avec Duplay, nous repousserons cette méthode d'exposition comme trop minutieuse et trop exclusivement dogmatique. Une telle distinction ne saurait, en effet, être de mise en clinique où l'on observe le plus souvent des tumeurs ayant pris déjà un grand développement et envahi dans leur entier les fosses nasales ou les cavités voisines, sans qu'il soit possible de déterminer d'une façon absolument précise le véritable point de départ du mal. Les polypes naso-pharyngiens méritent surtout de



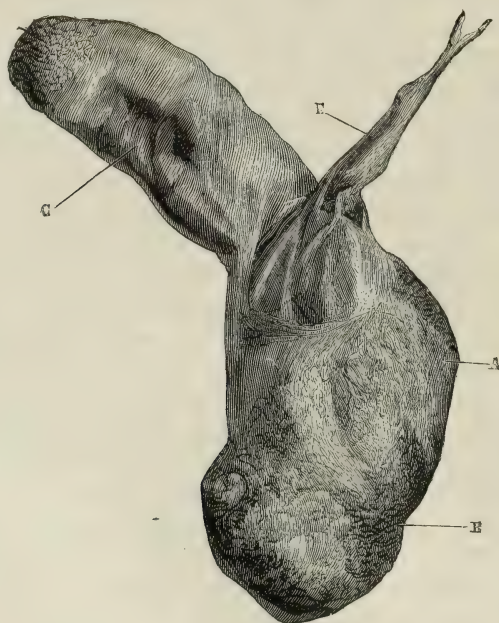
fixer l'attention du chirurgien et par les accidents qu'ils déterminent et par la nature des opérations qu'ils nécessitent; nous les prendrons comme types de notre description. Les autres espèces de polypes fibreux n'en diffèrent d'ailleurs que par leur insertion, qui se fait soit dans les fosses nasales même, soit dans les sinus frontaux ou dans les sinus maxillaires, d'où la tumeur envahit les cavités olfactives auxquelles elle n'appartient pas primitivement, et aussi par leur multiplicité plus fréquente, bien qu'en-core assez rare; les polypes naso-pharyngiens sont au contraire uniques dans la presque universalité des cas. Quant à leur point précis d'implantation, il a été fort contesté. Les uns, avec Robert et Michaux, de Louvain, soutiennent que les différents points du squelette osseux constituant la voûte et la paroi postérieure de la région pharyngienne supérieure (apophyse basilaire, corps du sphénoïde, apophyses ptérygoïdes, vertèbres cervicales) peuvent servir d'insertion à ces tumeurs, qui naissent aussi quelquefois dans l'intérieur même des fosses nasales; au contraire, pour Nélaton, l'insertion serait toujours basilaire ou crânienne. L'opinion opposée repose sur une erreur anatomique, consistant à croire que les vertèbres cervicales dépassent en hauteur le niveau de la voûte palatine (tandis qu'en réalité un plan horizontal prolongeant cette voûte passe au-dessus du bord supérieur de l'atlas); cette erreur a été facilitée par ce fait que, dans la situation renversée de la tête, l'apophyse basilaire se continue presque directement et sans aucun retrait angulaire avec la colonne rachidienne et que, par suite, elle a souvent été prise pour la continuation supérieure de cette colonne. Quand on a vu les masses polypeuses adhérentes au squelette des arrière-narines, il s'agissait simplement d'adhérences secondaires contractées par les prolongements de la tumeur, mais toujours l'insertion véritable se faisait à la base du crâne et sur l'occipital. L'école de Nélaton, représentée dans cette question par d'Ornellas et Robin-Massé, a précisé davantage les idées du maître, en limitant la région d'insertion des polypes naso-pharyngiens à la face inférieure de l'apophyse basilaire et du corps du sphénoïde: cette région est limitée en arrière par les insertions des muscles grand et petit droits antérieurs de la tête, et sur les côtés par les apophyses ptérygoïdes. C'est sur ce point que s'insérerait le polype dans les faits de Wately, de Syme, de Giralès, d'Huguier, de Guersant, de Marjolin, de Nélaton, où l'autopsie permet de déterminer exactement l'implantation précise de la tumeur. Des conditions anatomiques spéciales rendent compte de cette prédisposition de la région: le périoste qui tapisse l'apophyse basilaire et le corps du sphénoïde est particulièrement épais et vasculaire; l'afflux sanguin s'y fait largement et provient de différentes sources (Durham). De plus, ainsi que l'a démontré Lorain, il existe normalement en ce point un renflement de la fibromuqueuse avec prédominance du tissu fibreux et absence presque complète de fibres élastiques. N'est-ce point là comme une sorte de polype avorté, témoignant de la puissance formative du périoste de la région?

Malgré ces raisons, dont la haute importance n'échappera à personne,

on est aujourd'hui revenu de l'entraînement auquel s'était laissée aller l'école de Nélaton, et, tout en reconnaissant que l'apophyse basilaire est le point d'implantation habituel des polypes naso-pharyngiens, on admet, avec Verneuil, Follin, Duplay, que ces tumeurs peuvent aussi, mais exceptionnellement, naître des parties voisines et même de l'intérieur des cavités nasales.

Un fait observé par Bryant montre que les adhérences contractées par les polypes avec des points du squelette autres que la région basilaire ne sont pas toujours secondaires, comme le pensait Nélaton, et peuvent, à bon droit, être considérées comme des insertions primitives. Il s'agissait d'un polype développé au début dans la narine droite, qui avait envahi celle du côté opposé et repoussait en avant le voile du palais. Une insertion supérieure fut reconnue et sectionnée avec un serre-nœud : la tumeur ne subit aucune modification. On s'aperçut alors qu'elle s'insérait aussi sur la paroi postérieure du pharynx et la section de cette deuxième insertion entraîna la chute du polype, mais celui-ci avait, pendant neuf mois, été nourri par ce seul point. Évidemment il n'en eût pas été ainsi, s'il n'y avait eu qu'adhérence simple.

Les polypes fibreux naissent du périoste, avec lequel ils sont en conti-



SCHWERTER, DEL.

FIG. 10. — Polype fibreux (SÉDILLOT, fait présenté à la Société de médecine de Strasbourg. *Contributions à la chirurgie*, t. II, p. 629).

nuité de tissu : leur adhérence se fait d'ordinaire par une large surface, mais ils peuvent aussi ne se rattacher au squelette que par un pédicule

très-mince et allongé : c'est ce qui existait sur un malade de Sédillot, chez lequel la tumeur très-volumineuse remplissait l'arrière-bouche A, jusqu'au-dessous du voile du palais B et la narine gauche C, qu'il dépassait en D ; l'insertion se faisait à l'apophyse basilaire par le pédicule E (fig. 10). Les polypes, naissant au-dessous de la muqueuse, la refoulent en le distendant : elle leur forme comme une enveloppe souvent épaisse et résistante, mais quelquefois aussi amincie par places.

A l'encontre des polypes muqueux, les tumeurs fibreuses sont fermes, consistantes et, dans certains cas, d'une dureté presque cartilagineuse ; elles n'ont rien de l'élasticité ou de la transparence des premiers. Lorsqu'elles sont encore dans les cavités nasales, elles offrent d'ordinaire une coloration rouge plus ou moins marquée, dans quelques cas, relativement pâle, dans d'autres, foncée ou même rutilante. Une fois enlevées, leur couleur est grise ou blanchâtre ; elle varie d'ailleurs sur les différentes pièces et sur les différents points d'une même pièce. Les polypes fibreux possèdent un appareil vasculaire fort développé ; en dehors des rameaux qui rampent à leur surface, il en pénètre dans leur profondeur un grand nombre, dont les parois sont généralement amincies et qui affectent souvent une disposition variqueuse. J'ai vu, dans un cas, le pédicule de la tumeur contenir une artère du calibre de la cubitale au milieu de l'avant-bras.

Sur une coupe, les polypes fibreux présentent les caractères extérieurs des fibromes : la surface de section est plus ou moins plane, et offre fréquemment une apparence mamelonnée, due à l'existence de sortes de lobules à fibres concentriques, caractère qui les rapproche, mais seulement comme aspect, des fibro-myomes utérins. Au microscope, ils apparaissent formés par des faisceaux de tissu fibreux étroitement entrelacés, qui partent tous du pédicule en suivant une direction divergente, si bien que l'implantation de ce pédicule est à la fois perpendiculaire à l'os et au reste de la tumeur. Ils ne contiennent que fort peu de fibres élastiques. Quelquefois, on rencontre un certain nombre de cellules allongées, fusiformes, munies de noyaux, dont la présence, en rapprochant les polypes fibreux des tumeurs fibro-sarcomateuses ou « *recurrent fibroid* » des Anglais, pourrait expliquer la tendance aux récidives, et la malignité qu'ils présentent dans certains cas. Ainsi s'explique la prétendue transformation du polype fibreux en cancer, telle que l'admettait Boyer.

Il n'est pas rare de voir se produire, à la surface des polypes, de véritables incrustations de carbonate et de phosphate de chaux. Cloquet a montré un fait de ce genre à la Société de chirurgie. Cette incrustation peut aussi se faire dans une certaine profondeur du tissu néoplasique et prendre les caractères d'une véritable infiltration calcaire, comme le prouve le fait rapporté par Bourdilliat sous le nom de « fibrome calcifié ». Enfin, on a observé une dégénérescence kystique de la tumeur (Cruveilhier) ou de ses prolongements (Maisonneuve).

La forme et le volume des polypes fibreux sont essentiellement variables d'après l'époque de développement à laquelle la tumeur est arrivée,



la résistance des parties voisines, les prolongements qu'a émis le polype. D'une façon générale, on peut admettre que la tumeur se développe surtout dans le sens antéro-postérieur, et que son grand diamètre répond toujours à celui de l'arrière-cavité des fosses nasales; suivant la remarque de Rampolla, elle conserve toujours une direction générale oblique en bas et en arrière, comme la voûte pharyngienne. Quant au volume, il peut être considérable et dépasser la grosseur du poing, entraînant ainsi une déformation très-marquée de la face, dont les os sont déjetés ou envahis par le tissu morbide. Constamment, en effet, le polype (et c'est même un des caractères invoqués pour justifier sa dénomination) pousse au loin des prolongements vers les points où il rencontre la moindre résistance. De ces prolongements, les uns peuvent être considérés comme constants, ainsi que devait le faire supposer la configuration anatomique de la région : ce sont ceux des fosses nasales et du pharynx. De ces deux côtés, un espace est ouvert et libre, et la tumeur, gênée latéralement, aura surtout tendance à gagner dans ce sens antéro-postérieur. Le prolongement nasal est ordinairement unique : il pénètre par l'arrière-narine la plus voisine du point d'insertion, mais bientôt il envahit l'autre cavité nasale, soit en détruisant la cloison, soit en contournant son bord postérieur. Cet envahissement des deux côtés des fosses nasales est la règle à une certaine époque de la maladie, car lorsque la tumeur demeure limitée à un seul côté, on est autorisé à penser qu'elle a débuté dans le sinus maxillaire et non point dans la région naso-pharyngienne. Le prolongement pharyngien peut descendre jusqu'au niveau de l'axis ou de la troisième vertèbre cervicale, avec lesquelles il contracte souvent des adhérences assez intimes pour avoir fait croire qu'il s'y insérait primitivement; il proémine plus ou moins en avant et peut repousser dans ce sens les piliers postérieurs et le voile du palais.

Cependant le polype, après avoir rempli les deux fosses nasales, tend à gagner latéralement en dehors, et dans ce sens il profite des ouvertures naturelles qu'il rencontre ou de celles qu'il produit par usure des os. La destruction des cornets et de la paroi osseuse sur laquelle il s'implante lui ouvre le sinus maxillaire : on a vu alors la tumeur refouler ou perforer la paroi antérieure du sinus et venir faire saillie sous la peau de la joue. Il peut aussi arriver que le développement du polype à l'intérieur du sinus détermine un soulèvement du plancher de l'orbite qui aura pour conséquence l'exorbitisme. Quelquefois c'est directement et par la fente sphéno-maxillaire que l'orbite est envahi : le nerf optique est, dans ce cas, plus ou moins comprimé. Quelquefois encore, le polype envoie des prolongements par la fente ptérygo-maxillaire ou même les trous sphéno-palatin et sphéno-maxillaire pour s'étendre, par-dessous l'arcade zygomatique, jusque dans la fosse temporale (Maisonneuve, Chassaignac). Paletta a vu un de ces prolongements s'engager dans le canal nasal et faire saillie à l'extérieur par une fistule lacrymale. Les sinus frontaux, sphénoïdaux, sont aussi fréquemment envahis. Même la tumeur peut amener la perforation de la lame criblée de l'éthmoïde ou de la paroi supé-

rière du sinus sphénoïdal et pénétrer dans le crâne (Samuel Cooper, O. Weber).

Les polypes fibreux se rencontrent presque exclusivement dans le jeune âge et chez les individus du sexe masculin, mais ces conditions étiologiques ne sont point aussi absolues qu'on le pensait encore il y a quelques années. Si l'observation d'A. Richard, relative à un polype observé chez une femme de cinquante-cinq ans, a pu laisser place au doute, il n'en est plus de même de celles rapportées à la Société de chirurgie par Verneuil et Léon Labbé, qui prouvent évidemment que le sexe féminin ne jouit pas d'une immunité complète. La question d'âge est plus nettement résolue : sur 164 malades observés par Durham, 122 n'avaient pas, à l'époque du début de la maladie, dépassé l'âge de vingt ans. Si un polype fibreux a pu être rencontré chez un enfant de deux ans (Marjolin), en revanche c'est une exception fort disutable que de le voir se développer au delà de trente ans. Dans ce cas, il faut toujours soupçonner une tumeur maligne plutôt qu'un véritable fibrome. Nous verrons plus loin quelle influence l'âge paraît exercer sur la marche de l'affection.

Le début des polypes fibreux passe généralement inaperçu. La gêne de la respiration, l'enclenchement, l'écoulement muqueux font croire longtemps à un simple rhume ; mais il est un fait qui, dès cette époque, sert souvent à fixer l'attention du chirurgien : je veux parler de la fréquence des épistaxis qui ne se montrent pas, comme les symptômes précédents, avec les polypes muqueux.

A mesure que la tumeur se développe, la respiration devient de plus en plus difficile par le nez, et le malade accuse un embarras marqué qui lui fait supposer la présence d'un corps étranger. A ce moment, si le polype est primitivement nasal, l'exploration directe permet de l'apercevoir sous forme d'une tumeur plus ou moins volumineuse, généralement unique, mamelonnée, et qui pourrait être prise pour un polype muqueux, n'étaient sa coloration rouge, sa dureté, sa résistance aux efforts d'arrachement.

Lorsque le polype a pris naissance dans la région naso-pharyngienne, le diagnostic demeure plus longtemps malaisé. Cependant des troubles fonctionnels apparaissent, qui permettent déjà de soupçonner son existence : la tumeur appuie sur le voile du palais, gêne la déglutition et provoque de fréquentes nausées ; assez souvent l'ingestion des liquides est empêchée, et les boissons reviennent par le nez ; les épistaxis s'accompagnent d'une expectoration sanglante, dont la source a pu être méconnue et qui a fait croire au début d'une affection pulmonaire ; presque toujours le goût et l'odorat sont affaiblis. Ces troubles fonctionnels, par leur réunion, ne manqueront pas de donner l'éveil à un chirurgien exercé, qui confirmera ses soupçons par l'examen rhinoscopique ou simplement par l'exploration digitale : le doigt, recourbé derrière le voile du palais, rencontre, en effet, une tumeur arrondie et résistante, occupant l'arrière-cavité des fosses nasales.

Jusqu'ici, le polype est demeuré circonscrit à la cavité où il a commencé

à se développer ; mais, comme on l'a vu, un moment arrive où il déplace ou détruit les os et envahit les régions voisines. Cet envahissement ne peut se faire qu'au prix de désordres fonctionnels et de déformations excessives. Ce qui restait d'odorat et de goût disparaît ; la surdité se prononce. Le nez s'élargit, se dévie, et les narines peuvent même donner passage à des prolongements de la tumeur. La voûte palatine est abaissée, sa convexité s'efface et la cavité buccale s'en trouve d'autant diminuée. La face, du côté correspondant à la tumeur, se gonfle, refoulée en avant par le tissu qui a pénétré dans le sinus maxillaire ; le refoulement de la paroi supérieure de ce sinus a pour conséquence un exorbitisme, qui s'accompagne de diplopie ou même de cécité ; dans les cas moins graves, on constate une tendance aux conjonctivites par suite de l'occlusion incomplète des paupières, de l'épiphora, parfois des névralgies très-rebelles. Le polype a-t-il poussé des prolongements par la fente ptérygo-maxillaire, il existe un empâtement de tout le côté de la face ; l'arcade zygomatique semble affaissée, l'aplatissement de la fosse temporale est remplacé par une saillie, le creux parotidien est comblé.

Quand la tumeur se développe à un égal degré des deux côtés des fosses nasales, la déformation est symétrique ; on a constaté alors que la face est comme élargie dans sa partie moyenne ; Samuel Cooper a vu, dans un cas de cette nature, les deux yeux être séparés l'un de l'autre par une distance de quatre pouces (plus de dix centimètres).

L'existence de prolongements intra-crâniens entraîne généralement des accidents bien moins graves qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord ; souvent cette complication n'a été reconnue qu'à l'autopsie. Dans le cas déjà cité de Cooper, où l'on trouva un champignon intra-crânien du volume d'une orange ayant détruit complètement le lobe antérieur gauche du cerveau, la paralysie ne survint que quinze jours avant la mort. Il semble que la masse encéphalique s'habitue à la compression exercée par le polype, grâce à la lenteur de développement de ce dernier. La cécité, et surtout l'atrophie de la papille (de Gandt) ont été données comme indiquant la pénétration de la tumeur dans le crâne et la compression des origines du nerf optique ; mais, ainsi que l'a fait remarquer Michaux, le simple refoulement du plancher de l'orbite suffit à déterminer l'apparition de ces phénomènes, dont la signification n'a, par suite, rien d'absolu. On peut cependant admettre *a priori* que l'existence de troubles visuels, s'accompagnant d'une céphalalgie persistante, ou mieux encore de phénomènes de compression (affaiblissement, somnolence), est caractéristique de la propagation du mal à l'intérieur de la cavité crânienne.

Le diagnostic des polypes naso-pharyngiens ne présente pas les sérieuses difficultés que pouvait faire craindre leur situation profonde. Au début, cependant, ils peuvent être méconnus ou pris pour des polypes muqueux : nous avons déjà dit quels signes permettent d'éviter cette erreur.

Les abcès et la déviation de la cloison ou des cornets se distinguent trop nettement des polypes fibreux pour qu'il soit permis de demeurer hésitant



dans leur diagnostic : il en est de même des abcès rétro-pharyngiens. L'intégrité absolue des fosses nasales, alors que la tumeur pharyngienne est déjà très-volumineuse, l'apparition des troubles de la déglutition antérieurement à la gêne de la respiration nasale, l'existence de commémoratifs montrant la préexistence d'une lésion rachidienne osseuse, enfin et surtout la sensation de fluctuation perçue au toucher, lèveraient bien vite tous les doutes.

Les polypes fibreux peuvent plus aisément être confondus avec les autres néoplasmes des fosses nasales. Le rhinosclérome, par la dureté des parties affectées, la lenteur extrême de son développement, semble se rapprocher du polype fibreux ; mais il ne constitue pas à proprement parler une tumeur et se présente plutôt sous forme d'hypertrophie régulière, étendue, de la muqueuse. Dans aucune des observations connues, la confusion n'a été faite avec un polype : toujours on a cru à une tumeur maligne. C'est aussi avec des néoplasmes malins que le polype fibreux offre le plus de ressemblance ; pourtant un examen attentif des symptômes locaux, de l'état général et de l'âge du sujet permettra généralement d'éviter la méprise. En effet, le cancer affecte essentiellement les individus ayant dépassé la première moitié de la vie, tandis que le polype est une affection du jeune âge. Le développement du premier se fait toujours avec une certaine rapidité et s'accompagne de douleurs vives, lancinantes ; l'état général est compromis dès le début ; le système ganglionnaire participe vite à la maladie. Rien de tout cela ne se rencontre dans le polype, qui marche lentement, ne détermine qu'à la longue un retentissement sur la santé générale et jamais d'infection ganglionnaire. L'état de la tumeur, dans les deux cas, offre également des différences importantes : celle du cancer est mollassse, friable, s'écrasant sous le doigt, diffuse, et s'ulcère à une époque peu avancée de son développement. Au contraire, le polype forme une tumeur dure, résistante, nettement limitée ; on peut dire qu'il ne s'ulcère jamais. Dans les cas exceptionnels où les caractères distinctifs ne seraient pas suffisamment tranchés pour entraîner la conviction, c'est surtout pour ces tumeurs des fosses nasales qu'il serait facile de détacher un fragment de tissu afin de s'éclairer par l'examen microscopique sur la véritable nature du mal.

Le diagnostic est parfois obscur entre un polype et une tumeur du voile du palais, kyste, abcès ou autres, si l'on s'en tient à la considération des troubles fonctionnels ou au simple examen ; le toucher et l'examen rhinoscopique dissipent bientôt toutes les incertitudes.

Avec S. Duplay, nous signalerons seulement pour mémoire le fait exceptionnel rapporté par Cruveilhier d'une hernie du cerveau et de ses membranes à travers l'ethmoïde et simulant un polype.

Il serait important, pour la détermination à prendre en vue du traitement, de connaître avec exactitude l'origine du polype ; mais cette notion n'est que très-difficilement acquise lorsque la tumeur a pris un certain développement. L'exploration des fosses nasales avec une sonde, le toucher, l'examen rhinoscopique sont, à ce point de vue, de la plus grande utilité.

Quant au volume, au degré de mobilité de la tumeur, ils ne peuvent être appréciés d'une manière précise que dans des cas fort rares. Les prolongements du polype se décèlent par les déformations qu'ils entraînent et que nous avons déjà énumérées.

La marche des polypes est lente, mais continue. Les malades, abandonnés à eux-mêmes, finissent par succomber aux progrès de l'épuisement occasionné par les hémorrhagies répétées, l'absorption des produits sanieus, le manque de repos, la difficulté de l'alimentation; on a vu qu'ils pouvaient aussi être enlevés brusquement par des phénomènes cérébraux. En général, la durée moyenne de l'affection est d'un à deux ans. Toutefois il est des cas où la terminaison fatale, en dehors de toute complication cérébrale, se trouve singulièrement hâtée : c'est alors que la tumeur gêne assez la respiration par la suppression d'une partie de l'espace que l'air doit parcourir dans l'acte respiratoire, pour mériter le nom de *polype suffocant* (Gosselin). Les malades, déjà affaiblis, ne respirent plus du tout par le nez, fort mal par la bouche; ils ont des suffocations fréquentes d'où résultent une hémostase incomplète, une asphyxie lente. La mort arrive dans ces cas au bout de quelques mois (Marjolin) ou même de quelques semaines (Nélaton et Vandier).

Il ne faudrait pas croire cependant que, sans intervention opératoire, une mort prompte fût le sort inévitablement réservé aux sujets porteurs de polypes naso-pharyngiens. Dans des cas malheureusement rares, une guérison spontanée a pu être obtenue par gangrène et élimination de la tumeur. C'est ce qu'observa Johnson chez une jeune femme qu'il se proposait d'opérer en divisant le voile du palais; un malade de Birkett eut le même bonheur. Un opéré de Dolbeau, chez lequel il y avait eu récurrence, rendit par le nez et la bouche des lambeaux gangrenés de sa tumeur. L'expulsion totale du polype eut lieu chez le jeune enfant de troupe dont Legouest raconta l'histoire, en 1866, à la Société de chirurgie. Un cas encore plus heureux est celui de la disparition de la tumeur par une sorte de résorption de son tissu, comme Gosselin en a rapporté un exemple dans sa *Clinique chirurgicale*.

D'après Legouest, d'accord en cela avec Gosselin, cette terminaison heureuse serait, sinon la règle, du moins fréquente après la fin de l'adolescence, de vingt-quatre à vingt-six ans. Il se passerait pour les polypes ce qui arrive pour les myomes utérins au moment de la ménopause : la tumeur s'atrophierait, se résorberait, ou bien elle s'éliminerait par mortification. De là l'indication de s'abstenir, dans le traitement de cette affection, d'opération radicale et nécessitant un grand délabrement : la conduite logique (si l'opinion précédente est admise) doit être de se contenter d'opérations palliatives, ayant pour but de s'opposer au développement de la tumeur, afin d'attendre le moment où elle disparaîtra d'elle-même. Ce moment est d'ailleurs celui où une opération radicale, si elle était jugée nécessaire, aurait le plus de chances de procurer une guérison définitive, à l'abri de toute récurrence. Par malheur, cette théorie consolante n'est pas absolument confirmée par les faits, et il serait à craindre que des opé-

rations palliatives multipliées favorisassent la transformation du polype fibreux en un fibro-sarcome, transformation dont la fréquence est bien démontrée aujourd'hui.

On comprend, après ce que nous venons de dire de la marche et des terminaisons des polypes naso-pharyngiens, combien le pronostic en est sérieux. Dans les idées de Legouest et de Gosselin, il varierait non-seulement avec le volume, la rapidité du développement, l'étendue des prolongements de la tumeur, mais encore et surtout avec l'âge du sujet : plus celui-ci approcherait de la fin de l'adolescence, moins il aurait de temps à rester exposé à l'influence débililante du polype, moins les chances de récïdive seraient grandes si l'on tentait une opération. Mais nous savons déjà que ces idées sont sujettes à discussion. Par exemple, tout le monde est d'accord sur la facilité avec laquelle se fait la repullulation du mal ; elle a été observée après les opérations les plus radicales et a pu se manifester sous forme de récïdives successives.

Des différentes méthodes de traitement usitées contre les polypes fibreux, les uns s'adressent directement à la tumeur sans intéresser les parties molles ou le squelette de la région ; elles sont pour cela dites *simples*. Dans les autres, dites *méthodes composées*, le chirurgien n'attaque le polype qu'après l'avoir plus ou moins largement mis au jour par une opération préalable. On pourrait encore distinguer ces méthodes en *curatives* et en *palliatives*, suivant qu'elles ont pour but de détruire entièrement la masse totale de la tumeur ou de la maintenir dans des limites compatibles avec l'exercice de certaines fonctions vitales.

a. Les *méthodes simples* sont tombées aujourd'hui dans un complet discrédit : elles peuvent cependant être utiles et sont encore employées comme procédés complémentaires d'opérations plus radicales.

Ces méthodes comprennent l'excision, la cautérisation, l'électro-chimie, l'arrachement, la rugination, la ligature, l'anse galvano-caustique. Nous dirons quelques mots de chacune d'elles.

L'*excision* ne mérite d'être signalée que comme opération palliative, destinée à diminuer le volume d'une tumeur qui détermine mécaniquement des troubles fonctionnels d'une haute gravité. C'est ainsi que l'employa Gosselin chez un de ses malades. Ainsi comprise, cette méthode est généralement jugée dangereuse et bien inférieure à l'emploi de l'écraseur linéaire ou du galvano-cautère. Mais telle que l'entendaient Wately et Dauvergne et pratiquée au niveau du pédicule, l'excision est absolument inacceptable à cause des dangers énormes qu'elle ferait courir au malade. Qu'on n'oublie pas, en effet, que ce pédicule contient parfois des artères dont le calibre n'est pas moindre que celui des artères de l'avant-bras.

La *cautérisation* du polype avec le fer rouge ou les caustiques liquides est insuffisante dans ses résultats, difficile à limiter dans son action, et toujours très-douloureuse ; pour ces motifs, elle est depuis longtemps sortie de la pratique. Il n'en est pas de même des caustiques solides, tels que le chlorure de zinc associé à la farine sous forme de pâte de Canquoin. Ce caustique est appliqué en plaques ou en flèches, suivant la méthode de Maison-



neuve. Grâce à lui, on a pu détruire une grande partie de tumeurs volumineuses, mais il est difficile à maintenir en place et court, par suite, le risque d'être avalé; assez souvent, l'introduction des flèches détermine une certaine hémorrhagie qui, en se répétant à chacune des nombreuses séances que nécessite ce traitement toujours fort long, finit par exercer une influence fâcheuse sur la santé générale. Il peut même arriver que le caustique, se trouvant en rapport direct avec une artère volumineuse et détruisant trop vite sa paroi, donne lieu à une hémorrhagie mortelle, comme cela arriva dans un cas de Lanelongue (de Bordeaux). En outre, le malade est constamment exposé à l'absorption de produits putrides provenant des eschares en voie de mortification. Malgré ses inconvénients et ses dangers, la cautérisation en flèches du polype trouve, maintenant encore, son application dans les procédés dits *de cure lente*, que nous étudierons bientôt, et Denucé, de Bordeaux, lui a dû un beau succès. La cautérisation avec le gaz d'éclairage a été préconisée par Nélaton, mais elle n'a été mise en usage que pour détruire les restes du pédicule d'un polype dont la masse avait déjà été extraite. Elle est passible des mêmes reproches que le caustère actuel, et son action est encore plus difficile à limiter.

C'est encore à Nélaton qu'appartient l'initiative d'avoir employé l'*électrochimie* à la destruction des polypes naso-pharyngiens.

Cette méthode repose sur ce principe, que le passage du courant à travers un tissu vivant a pour effet d'amener une sorte de destruction chimique des tissus traversés par les aiguilles conductrices et une élimination, sans que le processus soit véritablement gangréneux. Dans l'esprit de son auteur, indépendamment de l'absence totale d'hémorrhagie, elle devait permettre de détruire, en un temps assez court, des portions considérables de tumeurs sans provoquer d'autres douleurs qu'une secousse assez vive au moment de l'entrée et de la sortie du courant. Malheureusement, ces espérances ne se sont pas réalisées; avec l'appareil à électrolyse, on n'obtient que des eschares fort petites, la tumeur est toujours fort lentement détruite, quand elle l'est, et même il n'est pas démontré que ces irritations successives n'aient point donné quelquefois un coup de fouet à son développement. C'est encore une méthode tombée dans l'oubli.

L'*arrachement* ne présente pas, pour les polypes fibreux, les mêmes avantages que pour les muqueux. Les premiers s'étendent au loin, présentent des adhérences multiples; leur tissu est extrêmement résistant et leur insertion si solide, que la plupart du temps on tord, on brise, on fausse les pinces, les tenailles, les crochets à l'aide desquels on cherche à les arracher. Quand l'instrument tient bon, ce sont les os qui cèdent et alors ils sont fracturés. Joignez à cela que le polype peut s'insérer sur la lame criblée de l'ethmoïde, dont la fracture ouvre le crâne. Ces reproches, adressés à l'arrachement par Verneuil et Forget, expliquent l'abandon de cette méthode. Cependant elle demeure encore applicable et a été appliquée avec succès à quelques cas particuliers, lorsque le polype ne tient que par un pédicule étroit, lorsqu'il s'insère à la partie postérieure du pharynx où des tractions plus vigoureuses peuvent être pratiquées sans danger. C'est

dans les cas de cette nature que Cabaret (de Saint-Malo), Forster, ont pu détacher un polype volumineux avec la seule aide des doigts. Sédillot ne fut pas moins heureux dans l'observation déjà citée (*voy. fig. 10*).

La *rugination* a été essayée pour la première fois en France par A. Guérin; Herrgott y a eu également recours avec succès. L'instrument employé a été une lame de ciseaux ou une rugine spéciale, guidée par l'indicateur de la main gauche introduit par derrière le voile du palais. Ce procédé qui a, dans les deux cas, servi à compléter une extirpation partielle antérieure, a été rapproché de l'arrachement; mais il nous semble qu'avec lui les dangers d'hémorrhagie ne doivent pas être moindres qu'avec l'excision pure.

Nous arrivons au mode de traitement qui est demeuré le plus longtemps en faveur, la *ligature*. Le terme seul de *polype* servant à désigner les fibromes naso-pharyngiens devait faire naître la pensée de ce procédé. Aussi le voyons-nous employé dès une antiquité assez reculée et en fait-on remonter l'origine à Guillaume de Salicet. Un grand nombre de procédés ont été imaginés aux différentes époques; mais, d'une manière générale, on peut distinguer dans le traitement par la ligature deux méthodes secondaires, suivant que le fil conducteur est destiné à user lentement les tissus (*ligature simple*) ou à les sectionner dans une seule séance (*ligature extemporanée*). Mais qu'on ait recours à la ligature par escharification ou à la ligature traumatique, la grande difficulté est toujours de placer le lien constricteur au niveau de l'implantation du polype. Aussi les chirurgiens se sont-ils ingénies à faire construire des instruments destinés à faciliter ce temps si important du manuel opératoire. L'objectif était de conduire autour de la tumeur l'anse d'un fil menée dans la bouche et dont les chefs sortaient par la narine. De là le nom de *porte-anse* donné à ces instruments. Ceux de Hatin (*fig. 11*), de Blandin, de Charrière, méritent seuls d'être signalés comme répondant le mieux à l'indication principale.

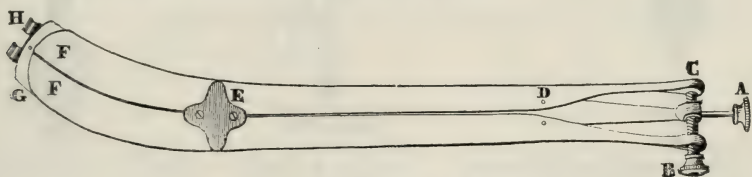


FIG. 11. — Porte-ligature de F. Hatin.

L'instrument de Hatin se compose : 1<sup>o</sup> d'une lame d'acier G, recourbée à son extrémité pharyngienne qui présente deux petits crochets H, cette lame est soutenue sur une tige mobile D au moyen de laquelle elle peut glisser de bas en haut et de haut en bas; 2<sup>o</sup> de deux lames d'acier aussi, F, F, placées au-devant de la première et réunies par la pièce E. Une anse de fil, conduite dans la bouche à l'aide de la sonde de Belloc est placée dans les crochets que l'on convertit en anneaux en retirant à soi la lame G au moyen du bouton A, jusqu'à ce que les crochets s'arc-boutent entre l'extrémité des lames FF. Celles-ci sont mobiles, et, à l'aide du pas de vis BC, peuvent être écartées pour élargir l'anse. Celle-ci placée, la lame G est poussée en avant, les crochets redeviennent libres et il suffit de tirer sur les chefs, surtout de la narine, pour dégager le fil.

Quelques mots sont indispensables pour faire connaître leur mode d'emploi.

Le porte-ligature de Blandin (*fig. 12*) est basé sur le même système que

le précédent, mais il est moins compliqué et plus facilement maniable. La figure ci-jointe montre d'une manière suffisamment nette la manière dont le fil constricteur est saisi et peut être dégagé.

Plus simple encore est l'instrument de Charrière (fig. 13). Adapté, comme le précédent, par une courbure légère à la région où il doit manœuvrer, il se termine par une gouttière curviligne, moins profonde à sa partie moyenne qu'à ses extrémités; le fil y est fixé au moyen d'un curseur *a* faisant jouer une tige *b* sur chacune des extrémités de la gouttière.

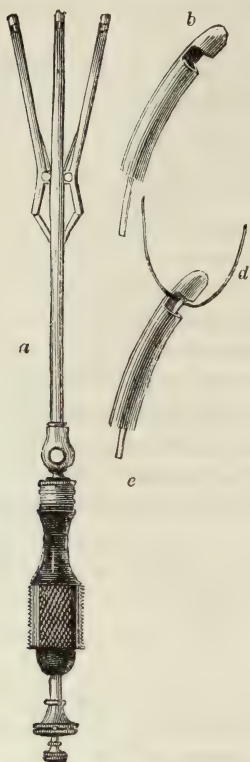


FIG. 12.—Porte-ligature de Blandin.

*b*, Fourchette avec son échancrure, pouvant être transformée en anneau *d*. (\*)



FIG. 13.—Porte-ligature de Charrière.

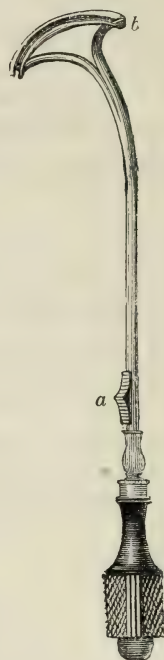


FIG. 14.—Serre-nœud à bout articulé de Broca.

*a*, Curseur; *b*, tige métallique.

(\*) L'instrument de Blandin est constitué par une fourchette à trois dents creuses; les deux dents latérales peuvent s'écarter de la dent centrale ou s'en rapprocher sous l'influence d'une tige qui, parcourant le manche de l'instrument, se termine en arrière par un gros bouton. Les fourchettes présentent, à leur extrémité libre, une échancrure *b*, pouvant être transformée en un anneau *d* par un fil métallique parcourant le manche de l'instrument pour venir se fixer à un bouton plus petit que le premier; en tirant ce bouton, on ouvre l'échancrure. Ceci posé, il est facile de se rendre compte du fonctionnement du porte-ligature de Blandin: l'anse du fil, dont les chefs sortent par les narines, est passée dans les anneaux *d* des trois fourchettes; celles-ci se rapprochent pour contourner le voile du palais, puis s'écarteront jusqu'au moment où elles ont rencontré le pédicule.

La ligature placée, les deux chefs en sont engagés dans un serre-nœud à l'aide duquel on peut augmenter chaque jour la constriction. Comme



l'étroitesse des narines peut rendre quelquefois fort difficile l'usage du serre-nœud ordinaire, Broca en a proposé un dont l'extrémité A est articulée de façon à pouvoir quitter la direction de la portion principale de l'instrument pour lui devenir perpendiculaire (fig. 14). Le volume du serre-nœud s'en trouve, par suite, notablement réduit.

Malgré les perfectionnements de son instrumentation, la ligature n'en demeure pas moins une opération très-difficile à exécuter. L'étroitesse naturelle des fosses nasales, augmentée encore par la présence du polype, rend très-malaisés l'introduction et le maniement des instruments destinés à passer le fil ou à opérer la constriction; en outre, l'obliquité de la région empêche de saisir d'une manière convenable, avec un instrument dirigé le long du plancher des fosses nasales, le pédicule de la tumeur qui se trouve saisi suivant un plan horizontal, de niveau avec le plancher, tandis qu'elle a son grand axe parallèle à la paroi postérieure des fosses nasales ou à la voûte du pharynx; il en résulte que, le plus souvent, elle n'est que *mouchée*. De plus, alors même que le fil constrictor porte bien sur le pédicule, celui-ci peut bien ne pas être le seul point d'implantation de la tumeur; celle-ci continuera à se développer après la chute de la ligature, et, comme dans le cas de Bryant, une nouvelle opération deviendra indispensable. Dans tous les cas, comme l'insertion du polype n'est pas détruite, la récurrence est inévitable.

En dehors de ces inconvénients inhérents à la méthode générale de la ligature, il en est d'autres qui appartiennent plus spécialement à ses procédés. C'est ainsi que la *ligature lente* est fort douloureuse et suivie, dans certains cas, d'accidents inflammatoires fort graves qu'on a vus même se communiquer aux méninges (Hecker). La tumeur restant en place pendant le travail de mortification, fournit une grande quantité de produits saniemieux que le malade absorbe et qui finissent par déterminer chez lui de l'infection putride. Enfin, lorsque le moment de sa chute est arrivé, le polype peut se détacher brusquement, et, en obturant l'orifice du larynx, faire périr le malade de suffocation.

Ces dangers ne sont plus à craindre avec la *ligature extemporanée*; mais passible des reproches déjà adressés à la ligature en général, cette méthode présente le sérieux inconvénient d'exposer à des hémorrhagies, fort graves chez les sujets affaiblis. Il est, toutefois, un mode de ligature qui met à l'abri de cette complication redoutable; je veux parler de la *ligature galvanocautique*, qui est bien, comme l'a établi Eug. Bœckel, une véritable ligature extemporanée. Eug. Bœckel la croit applicable tant que la narine correspondante permet le passage d'une sonde, et que le polype n'envoie pas de prolongement dans les sinus voisins. Le manuel opératoire est le même qu'avec la ligature ordinaire; mais, comme cette dernière, l'anse galvanocautique doit épargner toujours une certaine portion de la tumeur, la plus voisine de l'os, et faciliter les récidives. Cependant le procédé est très-simple, ne paraît faire courir aucun risque sérieux au malade et nous pensons qu'on devra toujours y recourir lorsque le cas le permettra; pour prévenir la repullulation du mal, on pourra, comme traitement consé-

cutif, détruire le moignon de la tumeur à l'aide du couteau galvanocaustique.

Dans la ligature extemporanée, il n'est pas absolument nécessaire que l'instrument constricteur agisse dans l'intérieur de la narine : Durham a pu, chez un enfant, enlever un polype naso-pharyngien au moyen d'un serre-nœud muni d'une anse de fil de fer et « dont l'extrémité était assez recourbée pour contourner le bord postérieur du voile du palais ». L'écrasement linéaire deviendrait applicable dans ces conditions, tandis que le volume des instruments qu'il nécessite, si réduits qu'ils soient, empêche de l'employer par la voie ordinaire.

Pour en terminer avec les méthodes simples, signalons brièvement la *compression* que Letenneur et Legouest ont essayé de remettre en honneur. Ce dernier a même inventé une pince spéciale (fig. 15), dont les branches, terminées par des mors de forme conique *b*, sont rapprochées par une vis de pression *c*. Dans le cas où Legouest mit en usage cette pince, une opération préliminaire avait été pratiquée; mais nous avons eu l'occasion de voir appliquer dans le service du professeur Oré un instrument basé sur le même principe et introduit par les voies naturelles : le résultat fut très-peu satisfaisant. La compression a tous les inconvénients de la ligature, sans en avoir la simplicité relative.

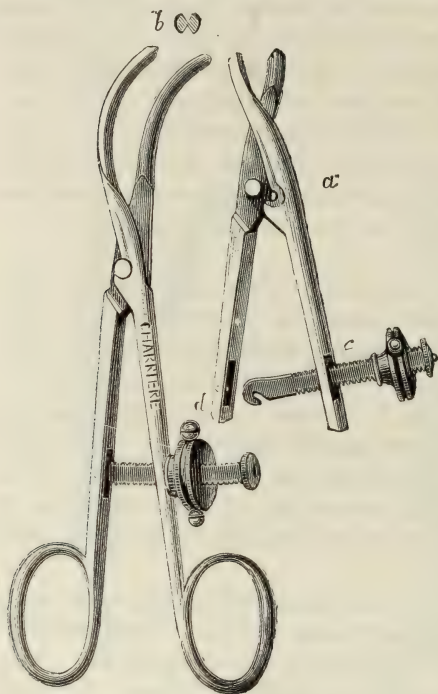


FIG. 15. — Pince de Legouest.

Il s'agit encore d'une pince à pression, mais les mors (fig. 16) sont munis, l'un, d'une lame *C*, l'autre d'une rainure correspondante, et les branches *D* exécutent l'une sur l'autre un mouvement de va-et-vient à l'aide d'une vis de rappel *A*. La tumeur est séparée par mâchement. L'instrument est courbé de manière à agir par la bouche. Les avantages de ce procédé nous échappent et les difficultés de son application rendent le champ de cette application singulièrement restreint. A vrai dire, nous ne l'avons signalé que pour mémoire.

*b. Méthodes composées.* — Les opérations simples demeurent souvent

inapplicables ou insuffisantes. Le chirurgien se trouve, dans ces cas difficiles, obligé de recourir à une opération préliminaire qui lui ouvre un facile accès jusqu'à la tumeur.

Trois méthodes s'offrent à lui pour atteindre ce but : ou bien il peut juger assez étendu le champ d'action fourni par les fosses nasales et se contenter de s'assurer la libre introduction des instrumens, soit en faisant disparaître l'obstacle opposé par la paroi antérieure et en agrandissant ainsi l'ouverture antérieure de ces cavités (*méthode nasale*), soit en créant artificiellement une ouverture suffisamment spacieuse par l'ablation de la voûte palatine (*méthode palatine*) ; ou bien, il peut craindre de se trouver trop à l'étroit, et désireux d'augmenter l'étendue des fosses nasales, il enlève l'os maxillaire qui limite en dehors le côté affecté (*voie maxillaire*).

Notre intention n'est pas d'entrer dans le détail des nombreux procédés que comporte chacune de ces méthodes : il nous suffira d'en indiquer brièvement la valeur respective.

L'idée d'agir sur le polype par la voie palatine appartient à Manne, d'Avignon, (1747) ; mais ce chirurgien n'avait en vue que l'incision du voile du palais. Dieffenbach, frappé des inconvénients de la section totale du voile et désireux cependant de se procurer un libre accès dans la cavité nasale, prolongeait la section sur la voûte même, mais respectait le bord libre du voile et la luette. Cette *boutonnière palatine*, suivant l'expression de Maisonneuve qui reprit ce procédé en 1859, remplit d'ordinaire fort mal le but que se propose le chirurgien, à cause de son étroitesse que ne peut compenser l'élasticité des lames osseuses formant les deux moitiés de la voûte.

Aussi, est-ce vraiment à Nélaton que revient l'honneur d'avoir créé (on peut le dire) la *méthode palatine*, en ajoutant à l'incision de Manne l'ablation de la moitié postérieure de la voûte osseuse. La région naso-pharyngienne se trouve alors largement découverte, et le chirurgien peut voir et toucher la tumeur, reconnaître son point d'implantation et agir directement et efficacement sur ses différentes parties. L'ouverture peut être laissée béante tout le temps désirable, et les menaces de récurrence sont ainsi reconnues aussitôt. Même elles paraissent moins fréquentes qu'avec les autres procédés, à cause de la facilité avec laquelle on peut porter sur le moignon du pédicule les agents destinés à le détruire.

On a reproché à cette méthode de ne point convenir aux cas où la tumeur est très-volumineuse, parce qu'alors la voie qu'elle fournit n'est pas assez large pour attaquer le point d'implantation : la masse centrale du polype qui se présente oblitère l'ouverture artificielle que l'on vient de créer, et il

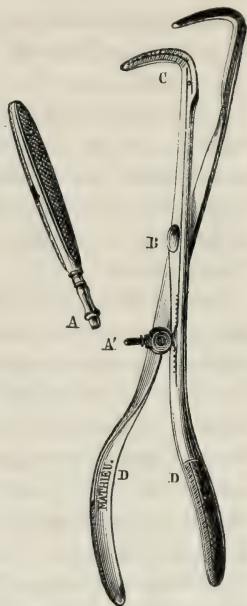


FIG. 46. — Pince à scie de Péan.



faut recourir à des excisions partielles pour débarrasser le champ opératoire. De là, grands dangers d'une hémorrhagie qui a pu être mortelle. Cette objection, considérée comme capitale, nous paraît avoir perdu beaucoup de sa valeur depuis l'emploi de la ligature galvano-caustique et la découverte du thermo-cautère, qui conviendra très-bien pour de semblables cas et donnera une hémostase sérieuse là où l'écraseur n'aurait pas offert des garanties suffisantes.

Ce n'est pas par les accidents immédiats que la méthode palatine prête le flanc à la critique, mais bien plutôt par les délabrements qu'elle laisse après elle. Un obturateur pourra bien combler la perte de substance faite à la voûte palatine osseuse ; mais de l'aveu même de Robin-Massé, grand partisan de la méthode de Nélaton, la staphylorrhaphie échoue dans la majorité des cas à cause des altérations que font subir au voile du palais les manœuvres destinées à prévenir la repullulation du mal. Nélaton n'y eut recours que sur le premier de ses malades, et le résultat fut des moins satisfaisants. Cette persistance de l'incision staphyline a pour effet un nasillement fort désagréable et, conséquence plus fâcheuse, des troubles de la déglutition marqués par le passage des aliments et des boissons dans les fosses nasales.

La *méthode nasale* a subi un très-grand nombre de modifications opératoires avec les divers chirurgiens qui l'ont mise en pratique. Verneuil préconise une incision médiane du nez mettant au jour l'ouverture antérieure des fosses nasales, qui sera agrandie, si besoin est, par la résection des os nasaux. Legouest se contente d'inciser latéralement l'aile du nez. Langenbeck, d'après les données déjà établies par Chassaignac, a fait une incision latérale suivant le sillon naso-génien, et luxé en haut l'os nasal et l'apophyse montante qu'il avait rendus libres à l'aide d'un double trait de scie. Bœckel a recours à l'incision latérale et sectionne la racine du nez et l'apophyse montante du côté malade ; le nez dans sa totalité est ensuite rabattu du côté sain. Enfin, Ollier, après avoir incisé les parties molles par une incision en fer à cheval, dont la partie moyenne répond à la racine du nez et dont les extrémités rejoignent chaque aile, scie parallèlement à la direction du frontal la charpente de l'organe, qu'il rabat de haut en bas. De tous ces procédés, le plus simple est celui de Verneuil ; mais il a l'inconvénient de n'ouvrir qu'un passage étroit, et bien que l'éminent clinicien ait posé en principe que « l'espace créé est suffisant si on peut introduire le doigt », le plus souvent l'incision médiane, même compliquée de l'ablation d'un os nasal, ne donnerait pas au chirurgien une liberté assez grande. Le procédé de Bœckel, au contraire, en mettant très-largement à nu l'intérieur des fosses nasales, échappe à ce reproche ; il a, sur le procédé de M. Ollier l'avantage de permettre au chirurgien de garder la plaie béante aussi longtemps que cela est utile. J'ai vu employer avec succès le procédé de Bœckel par Denucé, qui y joignit la résection de la paroi antérieure du sinus maxillaire.

On a voulu limiter les indications de la méthode nasale aux cas où le polype siège dans les fosses nasales proprement dites (Robert), quand il

déjette la paroi antérieure du sinus maxillaire et déforme le sillon nasogénien (Duplay). Elle se trouverait absolument contre-indiquée quand le polype est vraiment naso-pharyngien, quand la tumeur qu'il forme est très-volumineuse et qu'il existe des adhérences secondaires.

Ces restrictions sont loin d'avoir toutes un fondement sérieux. « En effet, dit Goguel dans son estimable travail, l'ouverture naturelle de l'orifice antérieur des fosses nasales, quand cette ouverture est agrandie par l'ablation de l'auvent nasal, donne vers la voûte du pharynx, aussi bien que vers la voûte des fosses nasales, dans toute son étendue, un très-large accès sur la base du crâne. D'autre part, l'agrandissement de l'orifice nasal par l'ablation de l'auvent nasal raccourcit le diamètre antéro-postérieur de la voûte naso-pharyngienne, de telle sorte que le doigt a la longueur suffisante pour pénétrer directement et sans difficulté sur tous les points, quels qu'ils soient, de l'implantation du polype. » La voie est toute directe, car il suffit de suivre la paroi supérieure des fosses nasales pour arriver précisément sur l'apophyse basilaire, où cette implantation se fait si fréquemment. Les polypes naso-pharyngiens vrais sont donc justiciables de la méthode nasale, puisqu'elle permet d'attaquer le pédicule, ce qui est l'indication importante, poursuivie par toutes les méthodes. Le volume de la tumeur, l'existence de prolongements multiples ne s'opposent pas davantage à l'emploi de cette méthode : la voie qu'elle ouvre au chirurgien est toujours assez large pour permettre d'agir sur toute l'étendue de la masse principale (Verneuil), et cela suffit d'ordinaire, car on sait, depuis Nélaton, que les prolongements, abandonnés à eux-mêmes après la destruction de la tumeur centrale, sont susceptibles de disparaître spontanément (cas de Rondenay). Un résultat aussi favorable ne peut être espéré dans tous les cas : le fait de Bryant en est une preuve. Mais, si le chirurgien juge opportun de détruire du même coup le polype et ses prolongements, la méthode nasale lui en offre parfaitement les moyens. On pénètre très-facilement dans le sinus maxillaire en l'attaquant par sa paroi interne, toujours fragile et qui, dans le cas actuel, a disparu sous l'envahissement du néoplasme. La fosse ptérygo-maxillaire n'échappe pas à l'action des instruments, et l'on peut facilement arracher les digitations qui ont pénétré dans cette région à travers le trou sphéno-palatin agrandi. C'est ce qu'a fait Ollier dans une de ses observations. Enfin, les cellules sphénoïdales sont également très-accessibles.

Quant aux difformités que l'on a redoutées à la suite d'opérations intéressant la partie la plus évidente de la face, elles sont aisément corrigées par une autoplastie bien faite.

Il n'en est pas de même avec les procédés ordinaires de la *méthode faciale*, dans laquelle c'est aux dépens du squelette de la face, en enlevant le maxillaire supérieur, que le chirurgien entreprend de mettre à nu la tumeur polypeuse. Quand le maxillaire est enlevé dans sa totalité, comme le firent pour la première fois Syme en Angleterre, Michaux en Belgique, A. Flaubert en France, l'aplatissement de la joue, balafrée par plusieurs cicatrices, la chute de l'œil qui souvent se perd, quelquefois de

l'ectropion ou une fistule lacrymale, constituent autant de difformités incurables. Les fonctions ne sont pas mieux traitées que la forme : la phonation, la déglutition demeurent difficiles, et la mastication est très-gênée ; un obturateur ne remédiera que fort imparfaitement à des inconvénients aussi graves. C'est pour les éviter que furent imaginés les procédés de l'ablation partielle, qui fut vivement défendue par Chassaignac. Ici le rebord orbitaire, la portion buccale du maxillaire sont respectés ; la paroi antérieure du sinus maxillaire est seule détruite. Mais alors l'avantage réclamé pour la méthode faciale, qui, disaient ses partisans, rend « d'une facilité extrême l'extirpation du polype en le faisant apparaître dans son entier avec ses attaches et ses prolongements, » cet avantage disparaît : la voie créée par l'ablation partielle est étroite, elle ne permet d'agir que de côté, et le chirurgien a pu être obligé de renoncer à poursuivre l'extirpation de la tumeur (Michaux).

Du désir de se créer un large champ d'opération, et aussi de la crainte de voir se produire à la suite tant de déformations et de troubles, est né un procédé spécial consistant à déplacer la plus grande partie du maxillaire, mais seulement pour la durée de l'opération. Ce procédé, dû à Huguier, a pris le nom de *résection temporaire* du maxillaire supérieur. Le résultat qu'en obtint Huguier n'était pas de nature à encourager de nouvelles tentatives : le maxillaire ne se réunit pas, sa portion inférieure se nécrosa en partie, les dents tombèrent ou restèrent ébranlées, la suppuration fut très-longue ; enfin, suivant la remarque de Desprès, le malade se trouvait moins bien qu'avec un appareil prothétique. Mais, modifiée par Dezanneau, la résection temporaire du maxillaire, avec abaissement de sa moitié inférieure, a pu être employée avec avantage, et l'opéré de Dezanneau guérit rapidement et sans conserver de traces de l'opération. Malheureusement, la méthode faciale, ainsi comprise, perd encore de ses mérites. Sans doute la voie est large, quoi qu'en ait dit Dolbeau ; mais, comme dans la méthode palatine, on agit perpendiculairement à l'implantation de la tumeur, et non parallèlement à elle, ce qui est une difficulté sérieuse ; c'est la masse de la tumeur qui est en vue ; enfin, la région ethmoïdale échappe presque à l'action de l'instrument, et Dolbeau, dans l'opération qu'il pratiqua suivant le procédé de Dezanneau, ne put enlever les portions du polype qui étaient situées en ce point.

Le principe de la résection temporaire a été encore appliqué à l'ablation partielle du maxillaire et surtout à la méthode nasale.

Langenbeck, le premier, pratiqua la résection temporaire de la paroi antérieure du sinus maxillaire, qu'il rabattait de dehors en dedans, vers le nez. Ce procédé, employé encore par Simon, (de Rostock), et par Esmarch, a été modifié par Bœckel, qui renversa la paroi osseuse de dedans en dehors. Bœckel et après lui Trélat ont pu extirper assez facilement un polype volumineux ; mais on comprend que les reproches adressés à la résection partielle définitive conservent toute leur valeur vis-à-vis de cette modification opératoire.

C'est surtout dans la méthode nasale que la résection temporaire paraît



trouver son indication la plus vraie et donner les résultats les meilleurs ; c'est même à propos de cette méthode qu'elle a été imaginée par Chassaignac, et non par Langenbeck et von Bruns, comme l'a soutenu Bruns fils. Le déplacement d'un organe servant, comme le nez, à la physionomie ne pouvait être que momentané, et ici le sens des mots *résection temporaire* demande à être précisé, car, à proprement parler, toutes les résections de la méthode nasale sont temporaires ; mais il faut entendre, par la dénomination ayant cours en chirurgie, toute opération suivie de la restauration immédiate des parties. A ce point de vue, le procédé d'Ollier (ostéotomie bilatérale du nez) mérite surtout le nom de résection temporaire, car il nécessite une autoplastie immédiate, tandis que ceux de Langenbeck, de Lawrence et de Bœckel peuvent attendre plus ou moins longtemps cette opération.

Signalons enfin une application de la résection temporaire à la méthode palatine, tentée par Goguel sur le cadavre ; nous ne croyons pas qu'elle soit susceptible de trouver quelques indications dans la clinique.

Avant de faire le parallèle de ces méthodes opposées et d'étudier les indications de chacune d'elles, nous croyons utile d'examiner les différents moyens qui peuvent servir à l'ablation de la tumeur qu'a mise à nu l'opération préliminaire, parce que cette étude pourra fournir des éléments précieux à notre détermination.

Ces moyens ne sont autres que ceux déjà étudiés dans les méthodes simples et leur valeur respective, en tant que médication isolée, nous est déjà connue. Mais lorsqu'ils sont mis en usage dans une des méthodes composées que nous venons d'examiner en dernier lieu, l'appréciation première demande à être quelque peu modifiée. C'est ainsi que l'excision, absolument condamnée comme méthode simple, a été fort souvent pratiquée dans le but d'enlever rapidement la tumeur que la résection des os avait largement découverte ; il en a été de même de l'arrachement. La possibilité de détruire les derniers vestiges de la tumeur à l'aide de la rugination ou de la cautérisation, et aussi de réprimer l'hémorrhagie soit par le fer rouge, soit par la compression, ont fait conserver ces deux procédés dans la pratique ; mais, s'ils sont moins dangereux après une opération préliminaire, ils n'en mettent pas moins en péril la vie du sujet dans la plupart des cas. Dans presque toutes les observations qui s'y rapportent, se trouve notée une hémorrhagie s'arrêtant par une syncope, mais pouvant aussi déterminer la mort. Les recherches de Pozzi, en établissant que, dans ces cas, la brusque soustraction d'une certaine quantité de sang aux organes encéphaliques prédispose à de tels accidents, doivent rendre le chirurgien fort prudent dans l'emploi de ces moyens. L'indication principale est donc d'attaquer la tumeur par des procédés mettant à l'abri de l'hémorrhagie, sans laisser cependant en place, pendant un laps de temps plus ou moins prolongé, le tissu en voie de mortification, comme le ferait la ligature simple : cette indication est remplie par l'écrasement linéaire et la galvano-caustique. L'écrasement linéaire, s'il était toujours possible d'appliquer la chaîne sur le pédicule, offrirait de grands avantages de sim-

plicité, et la durée de l'opération ne serait point un obstacle ; malheureusement, il faut le plus souvent morceler la tumeur à cause de son volume, de ses prolongements, ce qui nécessiterait plusieurs applications de l'instrument et obligerait à presser un peu le mouvement : de là des dangers d'hémorrhagie. Denucé fut, sous nos yeux, obligé de renoncer à l'emploi de l'écraseur par suite d'une perte de sang considérable. Le galvano-cautère, convenablement manié, ne présente pas cet inconvénient : il permet de terminer l'opération avec une rapidité relative et assure une hémostase absolue. Aujourd'hui, les reproches adressés à ce moyen et se basant sur l'inconstance de son action et les difficultés de son emploi, n'ont plus de valeur, car il peut être suppléé par le thermo-cautère de Paquelin, qui offre tous ses avantages sans avoir aucun de ses ennuis. Le galvano-cautère serait alors réservé aux cas où il serait possible de jeter une anse sur le pédicule de la tumeur.

Il n'a jusqu'ici été question que des procédés de la *cure extemporanée*, dans laquelle le polype est enlevé dans une seule séance ; mais la crainte de l'hémorrhagie, les difficultés que présente cette extirpation immédiate ont fait préférer par quelques chirurgiens un mode de traitement dit *par la cure lente*, et qui consiste à détruire la tumeur en des séances successives. Cette cure lente ne peut, on le comprend, être tentée que si on a adopté la méthode palatine ou la méthode nasale ; car, avec la méthode faciale, l'obligation où l'on se trouverait de laisser les lambeaux un certain temps sans les réunir, rendrait l'autoplastie infiniment plus difficile, sinon entièrement impossible. Demarquay est le seul qui ait fait un essai dans cette voie, mais son exemple n'a point été suivi. Aussi, lorsque nous parlerons de cure lente, devra-t-on entendre que nous avons seulement en vue les méthodes nasale et palatine.

L'électro-chimie, la compression sont essentiellement des procédés de cure lente ; mais, malgré les succès obtenus par Guyon, malgré le résultat heureux auquel est arrivé Legouest en *lassant* le polype par des ablations partielles et successives, ces deux méthodes ne trouvent pas aujourd'hui de partisans ; elles ont succombé sous le poids des reproches dont nous nous sommes déjà fait l'écho et sur lesquels nous n'avons pas à revenir. C'est surtout la cautérisation qui assure le plus efficacement, et, il faut le dire, le plus sûrement la destruction lente du polype, tout en mettant le mieux à l'abri des récidives possibles. Le cautère actuel, le cautère à gaz, les caustiques liquides ont été employés à leur tour ; mais les difficultés de leur application, l'impossibilité de limiter leur action les ont fait rejeter tour à tour. Comme l'a très-bien établi Baudrimont, « il faut employer une cautérisation immédiate et énergique ; il faut du même coup détruire la tumeur et parvenir à dénuder la surface osseuse sur laquelle l'affection a pris racine ; il faut, de plus, qu'on puisse limiter l'action du caustique d'une façon presque certaine et empêcher qu'il fuse ou qu'il arrive dans les parties saines voisines de la tumeur. » Baudrimont, thèse 1869.

Tous ces avantages sont présentés par le caustique de Canquoin, employé sous forme de flèches ; mais cette méthode, bien que peu douloureuse



et fort commode, a bien ses inconvénients. Le chirurgien doit, en effet, se préoccuper de maintenir les flèches caustiques de manière à ce qu'elles ne puissent être avalées; il s'établit une suppuration abondante et sanieuse, que le malade absorbe et qui peut ainsi compromettre gravement sa santé générale : un malade de Giralès fut emporté par une gangrène du poumon à laquelle cette absorption parut ne pas être étrangère; enfin, le procédé ne peut être rangé absolument parmi les procédés « non hémorragiques », puisqu'un malade de Lanelongue succomba à une perte de sang foudroyante.

Les éléments du problème étant ainsi connus, il nous reste, comme conclusion des pages précédentes, à établir quelle méthode, quel mode de traitement offrent les plus grands avantages. La méthode palatine laissant après elle de pénibles infirmités, la méthode maxillaire exposant à des troubles fonctionnels non moins sérieux et défigurant en outre le malade, c'est à la méthode nasale que la préférence doit être accordée. Le reproche d'insuffisance, pour les cas où le polype est volumineux, ne repose sur aucun fondement, car, si le chirurgien se trouvait vraiment gêné par le défaut d'espace, il lui serait très-loisible de joindre à l'ablation de l'auvent nasal la résection temporaire de la paroi antérieure du sinus maxillaire. L'extirpation de la tumeur, quelque étendue que soient ses prolongements, peut alors être pratiquée immédiatement et avec une facilité relative, à l'aide du galvano-cautère ou du thermo-cautère, qui mettent à l'abri des pertes sanguines si redoutées par les partisans de la cure lente.

Le polype enlevé, le chirurgien doit choisir entre deux partis : laisser la plaie béante afin de surveiller le point d'implantation et combattre toute repullulation du mal dès les premières menaces, ou bien rétablir les parties en l'état. On a allégué contre cette dernière conduite qu'elle ne permettait pas de surveiller les récidives. Cette accusation, fondée avant l'application récente de moyens précis d'exploration, a perdu aujourd'hui sa valeur. Toutes choses remises en place, la rhinoscopie facilitera toujours au chirurgien l'inspection minutieuse de la région naso-pharyngienne : le plus souvent, il suffit du spéculum de Duplay pour apercevoir, grâce à l'élargissement des voies naturelles produit par le développement de la tumeur, le plafond de l'arrière-cavité des fosses nasales. Dans le cas où l'exploration directe ne donnerait pas de résultats assez complets, la rhinoscopie postérieure suppléerait toujours à cette insuffisance. Le chirurgien pourrait donc être averti en temps opportun de l'imminence d'une récidive; mais comment s'opposer à cette nouvelle explosion d'une affection si redoutable, alors que la voie créée pour un moment n'existe plus? C'est ici que la conduite tenue par Trélat, chez le malade auquel il a pratiqué la résection temporaire du sinus maxillaire, peut servir de modèle. Le malade ayant récidivé, l'éminent chirurgien résolut de l'attaquer par les voies naturelles, sans aucune opération sanglante et à l'aide de cautérisations successives faites avec le galvano-cautère. « Chacune des séances se composait de l'introduction dans la narine du spéculum de Duplay, puis de la cautérisation des bourgeons nouvellement développés, au moyen des couteaux et des cônes en fil de platine portés sur de longs manches très-



minces, qu'on faisait passer derrière le voile du palais divisé sur la ligne médiane. Par le spéculum nasal, le chirurgien apercevait nettement tous les points des arrière-narines et de la base du crâne, et, grâce à la lumière très-vive répandue par les couteaux et les cônes chauffés au blanc, la cautérisation acquérait une précision mathématique (Trélat in Goguel, *De la résection temporaire des os de la face*, thèse de Paris, 1875). » La guérison complète fut obtenue au bout d'un an. Remarquez que, dans ce cas, l'incision staphyline peut aisément être réunie par une opération autoplastique, parce que le galvano-cautère, ne jouant son rôle d'agent thérapeutique qu'arrivé dans le pharynx et sur le siège du mal, n'exerce sur les lèvres de la plaie qu'une irritation mécanique ; peut-être aussi pourrait-on, dans l'incision, respecter le bord libre du voile et faire une simple boutonnière.

Malgré ces perfectionnements opératoires, bien des chirurgiens ne sont point encore revenus de leurs craintes et demeurent convaincus de la nécessité de maintenir ouverte la voie artificielle créée dans le squelette de la face. Cette pratique, à la défense de laquelle Baudrimont a consacré sa thèse, oblige le malade à rester plusieurs mois exposé aux influences nosocomiales, et en fait tout ce temps un objet de répulsion et de dégoût pour tous ceux qui l'entourent ; de plus, et quoi qu'en ait dit Verneuil, la réparation autoplastique ne donne alors que des résultats incomplets au point de vue de la forme. Le chirurgien n'aurait le droit de faire subir à son malade tous ces risques et tous ces ennuis que s'il n'existait pas d'autre moyen efficace, et nous venons de voir qu'il n'en est pas ainsi.

Les polypes naso-pharyngiens ayant paru, dans certains cas, s'atrophier et disparaître lorsque le sujet avait dépassé l'adolescence, on s'est demandé si le mode d'intervention ne devait pas varier avec l'âge du malade, et si les méthodes simples ne pouvaient pas, suivant certaines conditions, suppléer les méthodes composées, là où ces dernières paraissaient le mieux indiquées. Gosselin a même essayé d'établir à cet égard des règles précises. Si le sujet est encore loin de l'âge présumé (24 à 26 ans) auquel, l'adolescence étant finie, le fibrome n'aura plus de tendance à se reproduire, qu'il ait, par exemple, de 13 à 18 ans ; si, d'autre part, la tumeur n'est pas très-grosse, c'est à l'arrachement, et, en cas d'insuccès, à la ligature que le chirurgien devra avoir recours : plusieurs opérations pourront être nécessaires, mais elles permettront d'atteindre l'époque d'immunité. Dans les mêmes conditions d'âge, si la tumeur est volumineuse, envoie des prolongements multiples et menace la vie du sujet, une opération préliminaire est de nécessité pour permettre de détruire le polype. Enfin, le sujet a passé 18 ans et est plus près de la fin de l'adolescence. Comme il n'a pas un grand nombre d'années à rester sous l'influence du mal, les méthodes palliatives doivent avoir la préférence : elles permettent, si une opération complexe devient nécessaire, de la faire à un moment où les récidives ne sont plus à craindre (Gosselin, *Clinique chirurgicale*, tome II, page 108 à 114). Ces règles ne nous semblent pas absolument applicables, car il ne nous est pas démontré que les opérations successives,

recommandées par Gosselin, n'auraient pas pour effet de favoriser la transformation sarcomateuse d'un fibrome simple au début.

E. TUMEURS DIVERSES. — Les fosses nasales peuvent être le siège d'*exostoses* simples, naissant de l'une ou l'autre de leurs parois ou même d'un os voisin, et reconnaissant pour cause la syphilis ; mais, indépendamment de ces tumeurs communes à toutes les parties du squelette et présentant partout les mêmes caractères, on a rencontré dans les cavités olfactives une variété spéciale de productions osseuses, sur la nature desquelles les auteurs ont longuement discuté.

Pour les uns, en effet, ces *ostéomes* des fosses nasales ne seraient que des polypes crétifiés (J. Cloquet), des enchondromes ossifiés (Rokitansky) ou encore des *enostoses* — tumeurs développées dans le diploé et ayant perforé la table externe de l'os en s'exprimant, pour ainsi dire, à travers elle (Virchow, t. II, p. 40-48). Aujourd'hui on s'accorde, avec Dolbeau et Paul Olivier (1869), à les regarder comme prenant naissance dans la muqueuse pituitaire, spontanément et par suite d'une déviation de nutrition. Cette opinion a été confirmée par les recherches de Verneuil, qui a trouvé dans la muqueuse de certains sujets de petits corpuscules de nature réellement osseuse.

Les ostéomes, comme tout néoplasme digne de ce nom, sont constitués par du tissu osseux normal, avec ostéoplastes et canaux de Havers. Suivant que le tissu compact ou le tissu spongieux prédomine, ils peuvent être distingués en *ostéomes durs* et *ostéomes mous*. Les premiers sont les plus communs. D'une très-grande dureté, ils sont formés de lamelles très-minces superposées les unes aux autres et disposées en couches concentriques, si bien que, sur une coupe, leur aspect est analogue à celui de certains calculs urinaires. Les ostéomes mous ne possèdent de tissu compact qu'à la surface, où il forme une sorte de coque peu épaisse. Leur masse est constituée par du tissu médullaire logé dans les aréoles que circonscrivent les trabécules osseuses partant de la coque.

Durs ou mous, les ostéomes sont recouverts d'une membrane fibro-muqueuse, prolongement évident de la pituitaire et qui semble jouer vis-à-vis d'eux le rôle de périoste. Les rapports qu'ils affectent avec le squelette sont intéressants à noter : tantôt ils en sont complètement indépendants et occupent une cavité spéciale tapissée par une sorte de muqueuse ; tantôt, au contraire, ils adhèrent à un os voisin par un pédicule qui est constitué quelquefois par un tissu osseux éburné, mais qui d'ordinaire est simplement ostéo-fibreux. Les ostéomes sont ordinairement uniques. Leur forme, ovale ou arrondie, s'accommode aux cavités qui les renferment. Leur volume est variable ; il a pu dépasser celui d'un œuf de poule.

L'étiologie de ces tumeurs, comme celle des polypes, ne présente que des obscurités : tout ce que l'on sait, c'est qu'elles se développent de préférence dans la jeunesse, à l'époque d'activité du périoste et de l'os.

Les symptômes par lesquels se décèle l'existence d'un ostéome sont les mêmes qui ont déjà été exposés à propos des polypes et qui sont du reste communs à toutes les tumeurs. Au début, enchifrènement, sécheresse de la narine faisant penser à un coryza ; puis céphalalgie, sensation de plén-



tude dans la fosse nasale, qui ne permet plus le libre passage de l'air, nasillement. Avec les progrès du néoplasme, le nez est déformé, le sillon naso-génien correspondant s'efface, le plancher de l'orbite est soulevé, la voûte palatine bombe en bas, le canal nasal est comprimé : de là une série de troubles fonctionnels que connaît déjà le lecteur. En même temps, la muqueuse s'ulcère et les produits sanieux qui sont sécrétés donnent lieu à un écoulement abondant ; ils peuvent aussi être avalés et déterminer une sorte d'infection putride.

Le seul caractère qui appartienne en propre aux ostéomes et qui les distingue des polypes et des tumeurs malignes est la résistance qu'ils offrent lorsqu'on les examine avec un stylet. Cette dureté se retrouvant aussi dans les calculs, il peut être difficile de distinguer les deux affections ; cependant l'étude minutieuse des commémoratifs peut mettre sur la voie ; en outre, la dureté du calcul est presque toujours moins grande que celle de l'ostéome, et l'aiguille à acupuncture qui s'émousse sur celui-ci traverse ordinairement la coque crétacée du premier.

Bien que la marche de l'ostéome soit essentiellement lente, comme elle est en même temps progressive et que des difformités assez notables peuvent résulter du développement de la tumeur, l'indication urgente est de procéder à son extraction. C'est en effet exceptionnellement qu'on a vu ces tumeurs s'éliminer spontanément (Hilton, 1836). Quelques chirurgiens ont essayé d'enlever les ostéomes des fosses nasales par les voies naturelles, après morcellement de la tumeur ; mais ces tentatives sont demeurées infructueuses à cause de la résistance de cet os nouveau, sur lequel s'émoussent les instruments les mieux trempés. Aussi faut-il se décider, en pareil cas, à pratiquer une large voie qui permette l'extraction en masse de la tumeur osseuse. C'est encore là un motif pour engager à intervenir hâtivement ; car, moins le volume de l'ostéome est considérable, moins étendus devront être les délabrements. L'action du chirurgien a d'ailleurs été constamment suivie d'un résultat heureux.

Diverses *tumeurs malignes* (sarcomes, carcinomes, épithéliomes) se développent dans les fosses nasales ou les envahissent consécutivement. Verneuil et Robin ont cru y avoir trouvé des adénomes, mais la marche du mal, la récurrence qui eut lieu après l'opération, et surtout l'examen histologique permettent de penser qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire.

Ces tumeurs débutent d'ordinaire par les os ou les englobent très-rapidement. Elles apparaissent de préférence aux deux extrêmes de la vie, chez les jeunes enfants et chez les personnes qui ont dépassé l'âge moyen.

Ces conditions d'âge, la marche rapide du mal, l'apparence et la mollesse de la tumeur, son ulcération prompte, la facilité avec laquelle son tissu saigne au moindre contact, les signes hâtifs d'une cachexie grave serviront à faire reconnaître la nature du néoplasme. Dans les cas douteux, le chirurgien pourrait détacher une petite portion de la masse morbide et en pratiquer l'examen microscopique.

Durham a insisté sur l'aspect spécial du voile du palais qui, distendu et



abaissé, est rouge et plus épais, au lieu d'être décoloré et aminci comme dans le cas d'un polype simple.

Le pronostic et le traitement de ces tumeurs est le même que lorsqu'elles siègent en toute autre partie du corps, avec cette réserve que les récidives sont plus à craindre à cause de la difficulté d'enlever le mal au delà de ses limites.

F. VICES DE CONFORMATION. — On a observé assez fréquemment une étroitesse marquée des fosses nasales, tenant soit à un rapprochement anormal des parois osseuses, soit à une déviation de la cloison.

Le premier de ces vices de conformation, qui peut gêner beaucoup la respiration et même la phonation, est au-dessus des ressources de l'art : aussi n'y insisterons-nous pas.

La déviation de la cloison présente plus d'intérêt, à cause de la fréquence de l'erreur qui consiste à croire à l'existence d'un polype par suite de la saillie faite dans une des fosses nasales par la cloison déviée. Cet état gêne, comme le précédent, la respiration, surtout s'il existe simultanément des deux côtés, et détermine un nasillement désagréable. Les moyens que le chirurgien trouve à sa disposition pour corriger cette difformité sont fort restreints : c'est à la résection du cartilage médian qu'il faudrait avoir recours, après dissection de la muqueuse. Toutefois cette intervention active ne serait légitimée que par l'existence de troubles fonctionnels très-prononcés.

**Maladies des sinus.** — A. SINUS MAXILLAIRE. — a. *Lésions traumatiques.* — Le sinus maxillaire est fréquemment intéressé dans les blessures de la face ; naturellement c'est la paroi antérieure qui, par son exposition, est le plus souvent atteinte. Tantôt elle est simplement traversée par l'instrument vulnérant (piquant ou tranchant), qui détermine une solution de continuité nette et régulière ; tantôt la solution de continuité a isolé un fragment du reste de la paroi. L'action des corps contondants se borne rarement à un ébranlement du sinus ; le plus souvent elle en détermine la fracture ; cependant la contusion simple peut être suivie d'un épanchement sanguin dans cette cavité. Ces plaies et contusions du sinus ne présentent aucune indication spéciale : dans le cas d'un fragment détaché de l'os mais adhérent aux parties molles, il conviendrait de le réappliquer ; la suture de la plaie extérieure suffirait à le maintenir.

Les *fractures* du sinus maxillaire reconnaissent toujours pour cause l'action directe d'un corps contondant agissant sur une petite étendue ; la chirurgie militaire offre un certain nombre de faits relatifs à des fractures par armes à feu. Dubrueil, en 1870, a appelé l'attention sur une variété de fracture, consistant en l'enfoncement de la paroi antérieure du sinus par l'anse zygomato-malaire préalablement rompue.

Les fractures du sinus sont comminutives, en général, et peuvent présenter de nombreuses complications (enfoncement des fragments, épanchement sanguin, plaie des parties molles, corps étrangers). Les auteurs passent d'ordinaire sous silence une complication possible de ces fractures, qui se manifeste lorsque les téguments sont demeurés intacts : je veux parler de l'emphysème, signalé dès 1854 par Morel-Lavallée, et dont Jeannin, de

Lyon, a rapporté une nouvelle observation en 1870. Dans ces faits, il existait une tumeur gazeuse au niveau de la fracture et un emphysème s'étendant à tout le côté de la face et ayant même envahi le cou. Il suffit d'être prévenu de la possibilité de cet accident pour ne point confondre la tuméfaction emphysémateuse avec le gonflement inflammatoire qui accompagne les fractures par cause directe.

Prévenir les accidents phlegmoneux, relever les fragments enfoncés, extraire les esquilles libres en respectant les adhérentes, débarrasser la plaie des corps étrangers, s'il en existe, telles sont les indications à remplir dans les fractures du sinus. Il ne faut pas oublier qu'elles ont quelquefois des suites très-longues et très-fâcheuses à cause de l'inflammation du sinus et des abcès et fistules qui peuvent en résulter.

Le sinus maxillaire peut être le siège d'*épanchements sanguins* dans deux circonstances différentes : ou bien c'est à la suite d'une contusion du sinus que le sang s'accumulera dans sa cavité ; ou bien, dans une hémorrhagie nasale traitée par le tamponnement, le sang ne pouvant trouver d'issue au dehors se fraye un chemin par l'ouverture naturelle du sinus.

La quantité de sang épanché peut être fort considérable : dans un cas de Bermond (de Bordeaux), 1840, l'incision évacuatrice ne donna pas issue à moins de 1,000 grammes de sang presque liquide ; mais il n'est pas bien démontré que cette quantité énorme fût réellement contenue dans le sinus.

Le plus souvent, les épanchements sanguins du sinus maxillaire passent inaperçus ; mais quand ils atteignent les proportions considérables dont il vient d'être parlé, ils déterminent un refoulement des parois, d'où résulte une tuméfaction de la joue, une saillie du globe oculaire en dehors de l'orbite, l'effacement de la voussure palatine. Bermond a donné un signe diagnostique, tiré de l'auscultation du sinus : quand cette cavité est vide, le passage de l'air y détermine un bruit, qui cesserait de se produire quand elle est pleine de sang (Bull. méd. de Bordeaux, 1840).

L'intervention du chirurgien ne pouvant être réclamée que dans les cas où l'épanchement est assez considérable pour entraîner des accidents sérieux, c'est à l'évacuation du sinus qu'il faut avoir recours. Les dangers auxquels donne lieu l'ouverture des collections sanguines d'origine traumatique rendraient indispensable l'usage de nombreuses injections.

Des *corps étrangers* de nature variable ont pu séjourner dans le sinus maxillaire. On a même prétendu que des lombrics s'y étaient introduits des fosses nasales ; mais l'étroitesse et la situation profonde de l'orifice qui fait communiquer ces cavités doivent faire accueillir ce fait sous la plus grande réserve. Langoni a signalé l'existence de calculs spontanés, mais c'est encore là un fait exceptionnel. Le plus souvent, c'est après une fracture du sinus que le chirurgien est appelé à reconnaître le corps étranger, et celui-ci est presque toujours un projectile (balle), quelquefois une portion d'un instrument vulnérant, comme dans le fait de Béclard (extrémité ferrée d'un parapluie). La maladesse d'un dentiste a pu également avoir pour conséquence d'enfoncer dans le sinus une dent qu'il fallait extraire (Fau-chard, *le Chirurgien dentiste*, 1786).



Perey était d'avis d'abandonner les corps étrangers à eux-mêmes; mais cette pratique ne s'appuie sur aucune raison valable. La présence de ces corps détermine une inflammation du sinus et des fistules consécutives, qui, sans mettre précisément en danger la vie du malade, le condamnent cependant à traîner plus ou moins longtemps une existence pénible. La trépanation de la paroi antérieure du sinus et l'extraction du corps étranger mettent à l'abri de tous ces inconvénients : l'opération est aisée, et faite, d'après les recommandations de Legouest, dans le sillon gingivo-labial, en détachant les parties molles de l'os, elle ne laisse après elle aucune cicatrice.

b. *Lésions inflammatoires.* — L'inflammation du sinus, tant qu'elle demeure à l'état simple et n'est point arrivée à la suppuration, ne saurait être reconnue. Les signes donnés par Jourdain pour la reconnaître (douleurs de la joue s'irradiant dans les fosses nasales, l'arcade dentaire, l'œil; lar-moiement, tuméfaction, chaleur, rougeur) sont exactement ceux d'une fluxion dentaire. Aussi a-t-on pu trouver les lésions d'une inflammation du sinus (injection, épaissement de la muqueuse, infiltration gélatiniforme du tissu sous-muqueux) chez des individus qui n'avaient pendant la vie présenté aucun phénomène susceptible d'attirer l'attention (*Compendium*). C'est seulement au moment où la suppuration s'établit que le diagnostic clinique peut être porté : aussi passerons-nous immédiatement à la description des *abcès* du sinus.

Ces abcès reconnaissent des causes multiples qu'avec Guyon nous diviserons en causes internes et causes externes.

Les premières n'interviennent qu'exceptionnellement : c'est ainsi que Jourdain dit avoir vu un abcès du sinus suivre certaines fièvres éruptives, le rhumatisme; on en a également observé dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

Plus nombreuses et plus variées sont les causes externes, qui tantôt agissent directement sur le sinus, tantôt n'y font sentir qu'une influence de voisinage. Toutes les lésions physiques du sinus maxillaire peuvent aboutir à la suppuration; mais cela est surtout vrai des fractures, quand elles se compliquent de la présence de corps étrangers. Parmi ces derniers, il en est dont l'action a été longtemps méconnue, à cause de leur peu d'importance apparente : ce sont les parcelles alimentaires qui s'introduisent dans le sinus après que l'avulsion d'une grosse molaire aura ouvert sa cavité. Duplay, qui, le premier, a signalé ce fait, a observé plusieurs cas où l'abcès ne pouvait être rapporté à une autre cause.

Le plus souvent, l'inflammation suppurative du sinus se développe par propagation et consécutivement à une lésion analogue des parties voisines. Les rapports intimes des racines des dents avec la cavité maxillaire font aisément comprendre la facilité avec laquelle l'inflammation de l'alvéole s'étend à l'intérieur; la propagation n'est pas moins aisée des fosses nasales au sinus, dont la muqueuse continue directement la pituitaire : aussi a-t-on vu le sinus suppurier dans le cours d'un coryza chronique ou à la suite de l'extraction d'un polype. Chez les malades de Bordenave, de



Saint-Yves, la suppuration intra-maxillaire avait suivi et reconnaissait évidemment pour cause un abcès formé dans les parties molles de la joue (Bordenave) ou dans le tissu cellulaire de l'orbite, au voisinage du plancher (Bordenave, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, Saint-Yves).

Une médication intempestive dirigée contre l'inflammation prétendue du sinus, et consistant en la perforation immédiate de l'alvéole, a pu souvent déterminer les accidents de suppuration qu'elle était destinée à prévenir.

L'abcès du sinus n'entraînant jamais la mort *par lui-même*, aucune étude anatomo-pathologique n'a pu en être faite sur le cadavre. Les autopsies faites par Boeck (1829), Foucher, Mair, d'individus ayant succombé à des complications cérébrales ne prouvent rien par l'étendue même des désordres : ce sont des cas exceptionnels dont on ne peut conclure aux faits simples. Cependant, l'observation sur le vivant a permis de déterminer deux éléments importants de la question, la nature de la suppuration et l'état des parois. Le pus est ordinairement fétide, tantôt séreux avec grumeaux, tantôt caillotté, d'aspect et de consistance caséeux : très-rarement il présentait les caractères du pus phlegmoneux. L'os constituant les parois peut être aminci, refoulé : sa perforation se fait alors comme par usure. Dans d'autres cas, il est le siège d'une ostéite qui se présente avec des caractères variables, tantôt raréfiante et aboutissant à la carie, tantôt condensante et ayant pour résultat la nécrose de la paroi, ou un épaissement qui a pu faire croire à l'existence d'une tumeur osseuse (Liston, Stanley).

Le premier symptôme par lequel débute l'inflammation suppurative du sinus est une douleur d'abord sourde et continue, puis pulsatile, lancinante, qui siège au niveau de la joue et s'étend à toute une moitié de la mâchoire. Cette douleur s'irradie du côté de l'œil et des fosses nasales ; le malade a du larmoiement, il accuse dans la narine correspondante une sensation de sécheresse et de plénitude. Bientôt la joue devient le siège d'une tuméfaction diffuse, surtout marquée au niveau du sinus ; c'est que l'accumulation du pus a eu pour effet de refouler la paroi antérieure. D'autres fois, c'est la paroi interne qui fait saillie dans la fosse nasale, d'où résulte une gêne mécanique de la respiration ; ou bien la moitié correspondante de la voûte palatine est abaissée et rétrécit la bouche ; de l'exorbitisme peut aussi se produire par suite du refoulement du plancher de l'orbite. Mais, pour que ces troubles physiques apparaissent, il faut que la collection de pus soit considérable, et le plus souvent, avant qu'elle n'ait atteint ces proportions, le pus s'écoule au dehors. Tantôt alors il suivra la voie naturelle et s'échappera par l'orifice du sinus ; le malade sent tout à coup la narine se remplir d'un liquide qu'il reconnaît être du pus, et cet écoulement se reproduit toutes les fois qu'il se mouche ou fait un effort ; tantôt le pus perfore la paroi antérieure du sinus ; il n'est pas rare, dans ce cas, de voir les tissus de la joue adhérer à l'os tout autour de la perforation, entrer à leur tour en suppuration et devenir le siège d'une fistule communiquant directement avec celle du sinus. On a vu également le pus arriver dans l'orbite à travers le plancher et se faire jour au niveau de la paupière inférieure ; exceptionnellement, la voûte palatine se laisse perforer. Lorsque

l'issue du pus doit se faire en ce dernier point ou par la paroi antérieure, le chirurgien peut, dans les derniers temps, constater un amincissement de l'os, qui est facilement déprimé par le doigt; souvent même la fluctuation peut être perçue. Le cas le plus heureux, et, on peut le dire, le plus commun, est celui où le pus s'écoule par une alvéole, soit qu'après avoir détruit la lamelle osseuse qui sépare le sinus de la cavité alvéolaire, il vienne apparaître au collet de la dent, soit que celle-ci ait été enlevée et la cloison perforée par le chirurgien.

L'abcès du sinus ouvert à l'extérieur, tous les accidents peuvent disparaître : la suppuration se tarit, l'ouverture spontanée ou artificielle se ferme et la guérison complète est obtenue rapidement. Mais il peut aussi arriver (surtout lorsque le pus s'écoule dans les fosses nasales par l'orifice étroit du sinus), il peut arriver que l'abcès se vide incomplètement; le pus, séjournant dans la cavité maxillaire, s'altère au contact de l'air, sa fétidité devient extrême. L'air que respire le malade se charge de cette odeur repoussante, et tous les signes de l'ozène se montrent successivement. C'est ce qui avait fait donner par Desault à ces abcès de marche chronique la dénomination heureuse d'*ozène du sinus maxillaire*. Comme cela est ordinaire dans les collections purulentes qui se vident de temps en temps et d'une façon incomplète, le foyer de l'abcès s'enflamme quelquefois, et aussitôt tout le cortège des accidents aigus reparaît.

Si l'abcès du sinus n'est pas absolument grave dans la majorité des cas, il peut cependant s'accompagner de complications qui en assombrissent singulièrement le pronostic. Chez deux malades de Smith et de Salter, l'ostéite des parois fut suivie d'une nécrose étendue comprenant une grande partie du rebord alvéolaire. Des lésions du nerf optique, se révélant par une anémie de la rétine et de l'amaurose (Galenowski, 1830, Salter, 1862), une paralysie plus ou moins complète du nerf moteur oculaire commun, caractérisée par la dilatation de la pupille, le strabisme externe (Bruck, 1851), la chute de la paupière (Ch. Gaine, 1866) ont été observées en même temps qu'un abcès du sinus, et ont le plus souvent disparu après son évacuation. Nous avons déjà vu que la mort avait été trois fois déterminée par des complications cérébrales.

Le diagnostic de l'inflammation suppurative du sinus est difficile au début, car les symptômes peuvent tout aussi bien faire supposer une inflammation de la pulpe dentaire, un abcès alvéolaire, une névralgie faciale. Cependant, le siège précis de la douleur, son caractère, sa longue durée devront mettre sur la voie : s'il y avait une dent malade qui pût être regardée comme entretenant la douleur, son extraction lèverait tous les doutes, car la persistance des souffrances indiquerait que la cause réside plus profondément.

Plus tard, lorsque l'abcès forme *tumeur*, une des parois accessibles à l'examen direct étant le plus souvent amincie, la fluctuation, la crépitation osseuse démontreraient l'existence d'un abcès, car elles ne sont possibles qu'avec une collection liquide et l'acuité des symptômes primitifs empêcherait de s'arrêter à l'idée d'une hydropisie du sinus. Si au contraire,



ce qui est le cas rare, un travail ostéitique avait produit l'épaississement de l'os, la confusion serait facile avec une tumeur solide; Liston dit avoir vu un chirurgien commettre cette erreur et enlever le maxillaire. Aussi Félix Guyon recommande-t-il de plonger un trocart dans la tumeur, avant de prendre aucune détermination (Dict. encyclop.).

Enfin, l'abcès s'est évacué au dehors, soit par l'orifice naturel du sinus, soit par la perforation d'une des parois : dans le premier cas, l'écoulement de pus par la narine succédant aux phénomènes inflammatoires, l'abondance plus grande de cet écoulement quand le malade penche la tête, mettent hors de doute l'existence et le siège de l'abcès. S'il s'agit d'une ouverture artificielle, le plus souvent il sera possible de faire pénétrer un stylet, et la profondeur à laquelle celui-ci s'enfonce indique surabondamment qu'il est bien dans le sinus.

Lorsque les premiers symptômes de l'inflammation apparaissent, le chirurgien peut essayer de prévenir la suppuration à l'aide de moyens antiphlogistiques (topiques chauds et émollients, applications de sangsues sur la gencive); les narcotiques à l'intérieur conviendraient, si les douleurs étaient trop vives. Mais dès que l'existence du pus est reconnue, il ne faut plus songer qu'à son évacuation. En 1760, A. L. B. Jourdain, reculant devant la perforation du sinus, avait conseillé d'en pratiquer le cathétérisme par l'orifice nasal, de manière à pouvoir faire dans sa cavité des injections détersives. Ce procédé, tombé en désuétude sous les critiques de Bordenave, a été repris par les auteurs du *Compendium*, qui en ont limité l'emploi aux cas où toutes les dents sont saines, où la cavité n'est pas dilatée, où le pus ne révèle sa présence que par l'ozène et l'écoulement nasal. F. Guyon a reproduit ces indications en les acceptant : il croit aussi que le cathétérisme est toujours facile, sinon par l'orifice même du sinus, qui est trop haut et trop profondément situé pour être atteint aisément, du moins par une ouverture située au-dessous ; si l'on venait à fracturer la lamelle osseuse qui sépare en ce point les fosses nasales du sinus, il n'y aurait pas lieu de s'en inquiéter, car l'opération a toujours été d'une complète innocuité.

Toutefois, avec le cathétérisme, l'évacuation du sinus serait le plus souvent incomplète; aussi n'est-il pratiqué qu'exceptionnellement et préfère-t-on avoir recours aussitôt à la perforation du sinus. Celle-ci peut être pratiquée en différents points : si une des parois est distendue et amincie, c'est naturellement par là qu'il convient de pénétrer dans le sinus, sous peine de voir s'établir en ce point une ouverture spontanée en outre de celle que l'on vient de créer. Mais si le pus ne menace pas encore de faire issue, c'est le bord alvéolaire qui est habituellement choisi; le lieu d'élection est l'alvéole de la première grosse molaire, parce qu'elle correspond à la paroi inférieure du sinus. Toutefois si une des molaires voisines était profondément cariée ou si le pus s'était déjà montré au collet d'une d'elles, c'est son alvéole qu'il serait préférable de perforer. Quelquefois l'avulsion seule de la dent suffit, et le pus s'écoule aussitôt et on peut dire spontanément : en s'appuyant sur ces faits, Meibomius (vers 1660) conseillait d'arra-



cher simplement la dent et d'attendre la perforation consécutive; mais l'ouverture est presque toujours insuffisante, et il vaut mieux en pratiquer d'emblée une artificielle. Telle est la conduite conseillée par Cowper et Drake et généralement suivie depuis eux. L'opération est d'ailleurs de la plus grande simplicité. Elle peut être faite soit avec un perforateur ordinaire, soit avec un gros trocart : il importe, en effet, que l'ouverture puisse admettre la pulpe du doigt (Bérard, *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XXVIII, p. 354-355). Un autre procédé a encore été recommandé par Lamorier (1740) et Desault pour l'évacuation du sinus : il consiste à traverser la paroi antérieure au-dessus du bord alvéolaire, après avoir incisé le sillon gingivolabial et relevé la lèvre.

Quel que soit le procédé employé, les soins consécutifs deviennent les mêmes : au début, on emploiera des injections tièdes, émollientes, qu'on pourra additionner d'acide phénique, pour combattre la putridité; plus tard, quand la suppuration est moins abondante et plus séreuse, c'est aux injections astringentes ou légèrement stimulantes qu'il conviendra d'avoir recours. L'ouverture tendant à se fermer trop tôt sera maintenue béante à l'aide de mèches de charpie ou de tiges de laminaria : Guyon conseille à cet effet l'usage d'une petite canule imaginée par Salter, et qui peut jouer en même temps le rôle d'obturateur. C'est en effet une indication importante à remplir que de s'opposer à la pénétration des parcelles alimentaires dans la cavité du sinus; ordinairement, on y arrive en bouchant l'orifice avec de la cire.

Les abcès du sinus, surtout lorsqu'ils s'ouvrent spontanément, demeurent fréquemment fistuleux. Une *fistule* peut aussi être le résultat d'une plaie, d'une fracture du sinus; elle a été quelquefois observée à la suite de l'avulsion d'une dent communiquant avec la cavité maxillaire.

Les fistules du sinus doivent être divisées, relativement à leur siège, en cutanées ou buccales : les premières s'ouvrant plus ou moins sur la joue ou du côté des téguments; les secondes s'ouvrant du côté du bord alvéolaire (fistules alvéolaires et gingivales) ou du côté de la voûte palatine (fistules palatines). Elles sont d'ordinaire uniques, mais il peut aussi en exister plusieurs en même temps. Les deux variétés se trouvent quelquefois réunies.

Le symptôme fondamental de ces fistules, celui que le malade accuse tout d'abord, est l'écoulement par l'orifice d'un pus plus ou moins fétide, quelquefois purement séreux. Le malade remarque aussi que l'air s'échappe avec le pus, lorsqu'il fait effort pour se moucher. Le chirurgien, averti, constate qu'un stylet pénètre profondément par l'orifice et que les injections faites dans ce dernier reviennent par les fosses nasales. Le diagnostic est alors fait : il ne reste plus qu'à savoir si la fistule est simple ou entretenue par une nécrose de l'os, un corps étranger, etc.

D'une manière générale, les fistules situées en un point déclive et assez larges pour assurer l'issue du pus ont une grande tendance à guérir spontanément. Sont-elles, au contraire, situées en un point élevé, qui ne permette pas l'écoulement des produits inflammatoires, ou constituées par un

pertuis étroit, elles persistent indéfiniment. Ces dernières sont les plus fâcheuses, parce qu'elles s'oblitérent de temps en temps sans que la suppuration soit tarie et que cette oblitération donne lieu à une sorte de crise aiguë.

Si la fistule est symptomatique, le premier soin devra être de la simplifier en enlevant le séquestre ou le corps étranger. Est-elle, au contraire, simple d'emblée et s'ouvre-t-elle dans la région buccale, on se bornera à faire dans la cavité du sinus des injections destinées à modifier l'état de la muqueuse et à tarir la suppuration. Mais tant que le pus continue à être sécrété, il faudra bien prendre garde à ce que la fistule ne se ferme point et même ne se rétrécisse pas : pour cela, il suffit d'y passer fréquemment un stylet ou une corde à boyau. S'agit-il, au contraire, d'une fistule cutanée, la perforation du sinus dans sa partie déclive sera de rigueur.

c. *Tumeurs*.— Les tumeurs du sinus se divisent en deux grandes classes, suivant qu'elles sont constituées par une collection liquide ou par des pseudoplasmes solides.

1° *Tumeurs liquides*. — En dehors des abcès, qui se présentent souvent sous l'aspect d'une véritable tumeur, les tumeurs liquides comprennent l'*hydropisie* et les *kystes*.

L'*hydropisie*, dans le sens où l'entendait Jourdain (1760), c'est-à-dire en tant qu'accumulation de sérosité dans le sinus, n'existe pas. Ainsi que l'a démontré Giraldès en 1851, il n'existe pas un seul fait de collection séreuse où l'on n'ait trouvé une poche distincte. La confusion avec un kyste volumineux et remplissant la cavité maxillaire est donc manifeste. Par contre, la possibilité d'une accumulation du mucus normal — par rétention — à la suite de l'oblitération de l'orifice nasal du sinus ou même de son rétrécissement, dans le cas où la muqueuse est enflammée et épaissie, est parfaitement démontrée. Verneuil en a rapporté, en 1852, une observation qui ne laisse pas place au doute. Cette affection est rare, et tout ce que nous dirons des kystes lui est absolument applicable.

Les *kystes* du sinus maxillaire se développent aux dépens des glandes en grappe décrites par Giraldès dans l'épaisseur de la muqueuse, et qui sont surtout nombreuses sur la paroi interne et près de l'orifice. L'accumulation des produits de sécrétion dans les culs-de-sac glandulaires, par suite de l'oblitération du canal excréteur ou sous l'influence d'autres causes mal connues, telle est la raison pathogénique du développement de ces kystes.

On peut en distinguer deux espèces : 1° les uns, *kystes miliaires*, formés par la dilatation d'une portion périphérique du canal excréteur ; 2 les autres, plus considérables, constitués par la dilatation de tout le corps folliculaire. Les premiers n'ont que peu d'importance : ils sont transparents, du volume d'un grain de millet et remplis d'une sorte de gelée. La seconde variété, au contraire, vu l'obligation d'intervenir où se trouve le chirurgien, à cause du développement que peut prendre la tumeur, mérite d'être bien connue.

Ces kystes varient beaucoup sous le rapport du nombre, du volume, de la coloration. Quelquefois uniques, mais d'ordinaire en assez grand nombre

(on a pu en compter vingt et au delà), ils sont tantôt transparents, tantôt plus ou moins opaques, différences d'aspect qui tiennent à la nature très-variable de leur contenu liquide. Ce contenu est visqueux, filant, transparent, assez semblable au mucus normal dans un cas, et dans l'autre plus épais, opaque et diversement coloré; on y trouve alors des globules sanguins altérés, des globules graisseux et surtout des cristaux de cholestérine. L'enveloppe du kyste, formée par du tissu fibreux, est le plus souvent mince; une couche épithéliale, complète dans les petits kystes, manquant par places dans les grands, en tapisse la face interne. Dans cette variété, le volume de la tumeur peut être assez considérable pour remplir le sinus et même en refouler ou en détruire les parois.

Tant que le kyste, conservant des dimensions restreintes, demeure enfermé dans la cavité du sinus, aucun signe ne vient en révéler l'existence: c'est à peine si le malade éprouve de temps en temps dans la région quelques douleurs sourdes. Mais lorsque la tumeur prend un volume supérieur à celui de la cavité qui la renferme et en refoule les parois, apparaissent des déformations caractéristiques et les troubles fonctionnels corrélatifs. La pression ne se faisant pas également sur tout le pourtour du sinus, c'est d'abord en tel ou tel point que la dilatation sera d'abord marquée. L'abaissement de la voûte palatine, l'élargissement de l'arcade dentaire et la chute des dents, la déviation du nez et l'obstruction de la narine, le soulèvement du plancher de l'orbite et l'exophthalmie, l'apparition d'une tumeur au niveau de la joue, sont les divers symptômes observés, suivant que telle ou telle paroi a cédé la première. Chacune de ces déformations a son retentissement fonctionnel: difficultés de la mastication, gêne de la respiration, nasillement, troubles de la vue. Chose digne de remarque, l'obstruction du canal nasal et la tumeur lacrymale consécutive, si fréquente dans le cas des tumeurs solides, ne s'observent presque jamais avec les kystes.

Jusqu'à ce moment, les parois du sinus étant simplement refoulées, mais non amincies, la tumeur est restée dure et lisse; mais, avec les progrès de la collection liquide, l'os se réduit à une mince lamelle, et le chirurgien constate alors les deux signes pathognomoniques des collections liquides intra-osseuses: la crépitation, analogue au bris de coquilles d'œuf, et la fluctuation. On comprend que si l'os, au lieu de s'amincir, s'épaissit et se sclérose, le diagnostic devient très-mal aisé, et une ponction exploratrice peut seule révéler la véritable nature du mal. A quelque moment que l'on observe la tumeur, la peau qui la recouvre est lisse, saine, sans changement de couleur.

Les kystes du sinus se développant sans phénomènes douloureux, ne pourraient être confondus avec un abcès que dans le cas très-exceptionnel où celui-ci ne s'accompagnerait d'aucune réaction inflammatoire. D'ailleurs la confusion ne serait guère préjudiciable. On verra plus loin à quels caractères se reconnaissent les tumeurs solides.

Le traitement consiste à évacuer le kyste de son contenu, soit en perforant le sinus dans un point où l'os est aminci, soit en adoptant pour cet



ouverture un lieu d'élection, qui dans ce cas est la fosse canine. Le sinus ouvert, le chirurgien aura soin de promener un stylet dans sa cavité pour reconnaître s'il n'existe pas de kystes secondaires, et, dans ce cas, les détruire. Afin d'empêcher la reproduction de la collection muqueuse, il sera bon de pratiquer à la paroi perforée une petite perte de substance, dont l'ouverture pourra être maintenue à l'aide d'une canule d'argent. Quelques injections compléteront le traitement.

2° *Tumeurs solides*. — Il ne sera ici question que des tumeurs se développant librement dans la cavité du sinus. Les néoplasmes nés dans l'épaisseur des parois appartiennent spécialement à la pathologie générale de l'os maxillaire et ont déjà été étudiés (*voy. MACHOIRS*, t. XXI, p. 216).

Les tumeurs solides du sinus maxillaire présentent les plus grandes analogies de nature avec celles des fosses nasales : ce sont, dans les deux cas, des *fibromes*, des *enchondromes*, des *ostéomes* et des *tumeurs malignes* (épithéliales, sarcomateuses, carcinomateuses). Aussi, sous peine de tomber dans des redites, faut-il renvoyer le lecteur aux données anatomo-pathologiques établies dans le chapitre précédent. Tout ce que nous avons dit à cet égard des tumeurs des fosses nasales est applicable à celles du sinus. Les *fibromes* se présentent surtout sous forme de tumeurs plus ou moins pédiculées, et méritent le nom de *polypes*; ils sont susceptibles de prendre un grand développement et peuvent subir diverses modifications dans leur structure (crétification, suppuration, transformation sarcomateuse). Les *enchondromes* sont très-rares et ne sont jamais purs : on y rencontre toujours quelques points d'ossification ou une certaine quantité de tissu fibreux. Les *ostéomes*, comme ceux des fosses nasales, sont tantôt durs et éburnés, tantôt mous et spongieux; leur indépendance vis-à-vis de l'os sous-jacent est complète. Ces différentes tumeurs se rencontrent surtout dans le jeune âge; il n'en est pas de même des suivantes, qui affectent de préférence les sujets ayant dépassé la période moyenne de la vie. L'*épithéliome* se présente sous l'aspect de végétations petites et serrées, très-vasculaires, se réunissant pour former des masses dures, inégales, d'un rouge framboisé. Quant au *sarcome*, au *carcinome*, ils présentent leurs caractères habituels de processus destructeurs.

La situation de ces tumeurs à l'intérieur d'une cavité où elles sont limitées de toutes parts par des parois osseuses, établit dans leur symptomatologie des analogies telles qu'il est essentiellement désirable, au point de vue clinique, d'en donner une idée d'ensemble. Avec Duplay, nous distinguerons, dans l'étude des symptômes, trois périodes auxquelles correspondent des signes particuliers.

Dans la première, le mal est latent : aucune déformation n'a encore eu le temps de se produire, et l'apparition prochaine des premiers accidents extérieurs n'est annoncée que par des douleurs névralgiques, parfois extrêmement vives, et que l'on rattache habituellement à la carie dentaire, mais contre lesquelles l'ablation d'une ou plusieurs dents demeure naturellement impuissante. La durée de cette période varie avec la rapidité du développement de la tumeur; mais, bénigne ou maligne, celle-ci arrive,

dans un moment donné, à remplir le sinus, et la pression qu'elle exerce sur la paroi détermine alors les phénomènes caractéristiques de la deuxième période. C'est d'abord une tuméfaction diffuse de la joue, que l'on reconnaît nettement appartenir à l'os, les dents s'ébranlent et tombent, l'œil devient plus saillant, la voix prend un timbre nasillard; enfin le larmolement est continu. L'exagération de ces troubles marque le début de la troisième période, dans laquelle la tumeur apparaît au dehors. Le plus ordinairement, la paroi antérieure du sinus cède la première au niveau de la fosse canine, et c'est dans ce point que la tumeur devient accessible au doigt. Quelquefois, au contraire, la néoplasie gagne du côté de l'orbite, refoule l'œil en avant, et comprime le nerf optique : d'où des troubles divers de la vision, tels que diplopie, affaiblissement ou perte de la vue, inflammation de la conjonctive, et enfin perte de l'œil. Quand la tumeur se développe du côté des fosses nasales, le malade accuse une gêne notable de la respiration et des épistaxis fréquentes se déclarent. Enfin, l'abaissement, puis la perforation de la voûte palatine, sont le résultat de la pression plus marquée de la tumeur sur ce point. Mais, quelle que soit la direction primitive suivant laquelle se sont faits les progrès de la tumeur, celle-ci, abandonnée à elle-même, ne tarde pas à s'accroître dans tous les sens. Elle se développe, à la fois, dans les fosses nasales, dans la bouche, derrière la joue; elle est d'abord recouverte par la muqueuse, puis, lorsque celle-ci s'est ulcérée, elle se montre sous forme d'une masse fongueuse, saignante, gênant la mastication, la parole, la respiration. La peau de la joue devient tendue, luisante; des veines variqueuses la parcourent et contribuent à lui donner une coloration violacée; toute sensibilité a disparu à ce niveau, par suite de la destruction du nerf sous-orbitaire; en dernier lieu, la peau s'ulcère et la tumeur s'épanouit au dehors.

La mort, qui arrive par épuisement et par la perturbation de fonctions essentielles, peut être hâtée par l'apparition de phénomènes cérébraux dus aux progrès de la tumeur vers la base du crâne, qu'elle aura détruite et perforée.

Impossible au début, le diagnostic des tumeurs solides du sinus présente toujours de sérieuses difficultés. On a vu que, dans certains cas d'épaississement et d'éburnation de l'os, les collections liquides pouvaient être confondues avec elles; mais le plus fréquemment la crépitation osseuse et la fluctuation qui existent dans la première, ne laissent pas de place au doute. Il est important de se rappeler que les encéphaloïdes ramollis peuvent aussi présenter une sorte de fluctuation : cependant, outre que c'est plutôt alors une sensation de rénitence, cette fluctuation fautive ne se transmet pas, comme la véritable, d'un point à un autre de la tumeur. Si le chirurgien conservait quelque hésitation, il ne devrait pas hésiter à pratiquer une ponction exploratrice.

La nature solide de la tumeur définitivement établie, il reste à démontrer en quel point elle a pris naissance. La question peut être embarrassante lorsque le néoplasme a envahi les fosses nasales. On a vu que Durham (1870) prétendait que toute tumeur demeurant limitée pendant un



temps assez long à une seule fosse nasale avait débuté dans le sinus. Ce fait n'a, croyons-nous, qu'une importance restreinte ; mais il n'en est pas de même des commémoratifs, qui montreront la région du sinus tuméfiée avant qu'aucune manifestation n'ait eu lieu du côté des cavités olfactives. L'exploration directe par le toucher ou à l'aide d'un stylet pourra également fournir des renseignements précieux.

Quant à la distinction des différentes variétés de tumeurs solides, elle a été faite à propos des néoplasmes des fosses nasales, et nous n'y reviendrons pas. Il est bien entendu que cette distinction n'est possible que lorsque la tumeur est directement accessible aux moyens d'investigation, c'est-à-dire lorsqu'elle a détruit une des parois.

Comme pour les tumeurs de toutes les régions, le traitement est exclusivement chirurgical. Dès que la vraie nature du mal a été reconnue, l'intervention ne saurait être trop hâtive, car lors même qu'il s'agit d'une tumeur bénigne, tout retard, en lui permettant de se développer, aurait pour résultat de créer au chirurgien des difficultés plus grandes et d'exposer le malade à des dangers plus sérieux, puisque les délabrements opératoires seraient plus étendus.

Le mode de l'intervention varie avec l'espèce de la tumeur. Lorsqu'on a affaire à un fibrome, à un enchondrome, à un ostéome, il suffit de mettre la tumeur à nu par l'ablation d'une des parois du sinus, sans toucher au reste de l'os. L'opération comprend alors deux temps : dans le premier, une résection partielle découvre la tumeur ; celle-ci est extraite dans le second temps.

Naturellement c'est dans le point où proémine la tumeur qu'il convient d'ouvrir le sinus. Si la paroi osseuse est déjà perforée, on agrandira l'ouverture ; si au contraire la tumeur est toute entière contenue dans le sinus, c'est à la résection partielle de la paroi qui paraît le plus distendue que le chirurgien aura recours. Cette résection a pu, dans certains cas, être assez étendue et comprendre le bord alvéolaire et une portion de la paroi antérieure (Siebold), le bord alvéolaire et une portion de la voûte palatine (Dupuytren).

Les divers procédés employés pour détruire la tumeur comprennent la cautérisation, l'arrachement et l'excision. La cautérisation n'a guère été employée que comme moyen complémentaire d'une autre opération, destinée à arrêter une hémorrhagie inquiétante ou à faire disparaître les derniers vestiges du tissu morbide. L'arrachement a pu être souvent pratiqué avec succès : il paraît être seul applicable aux ostéomes. Enfin, quand la tumeur est très-volumineuse et peut être facilement morcelée, l'excision, sous la réserve d'une trop grande vascularité des tissus, répond parfaitement aux indications. Le lecteur est déjà suffisamment édifié sur la valeur respective des agents mis en usage dans chacun de ces procédés.

S'il s'agit d'une tumeur maligne, comme les limites ne peuvent en être établies d'une manière exacte et qu'une extirpation incomplète serait suivie d'une récurrence prompte, l'unique ressource est fournie par l'ablation totale du maxillaire supérieur. Les contre-indications de cette opération se tirent



de la participation des ganglions à la maladie, de l'existence de signes cachectiques, enfin de l'impossibilité d'enlever toutes les parties malades. Malheureusement cette dernière condition n'est pas toujours aisément reconnue, et la récidive est souvent venue déjouer les espérances du chirurgien.

B. SINUS FRONTAUX. — Les *lésions traumatiques* des sinus frontaux ne présentent rien de spécial, rien qui ne leur soit commun avec celles du sinus maxillaire. Mais ici l'emphysème est constant toutes les fois que les téguments sont intacts dans une fracture du sinus, ou que la plaie des téguments ne correspond pas exactement à la solution de continuité de la paroi osseuse. Ces lésions sont peu graves par elles-mêmes; mais comme la paroi postérieure du sinus sert aussi de limite à la cavité crânienne, il peut très-bien se faire que celle-ci soit intéressée en même temps (Larrey).

Les plaies et les fractures des sinus frontaux se compliquent assez fréquemment de l'existence de *corps étrangers* demeurés dans ces cavités : le plus souvent ce sont des pointes d'épée, de fleuret, de couteau, etc., des balles de fusil. Ces corps peuvent rester assez longtemps sans déterminer aucun trouble, et même leur expulsion spontanée a été observée par une sorte d'usure de la paroi osseuse. Mais ils peuvent aussi déterminer des accidents inflammatoires, que le voisinage de la cavité crânienne rend essentiellement redoutables. Aussi vaut-il mieux les extraire, en agrandissant, si besoin est, l'orifice d'entrée à l'aide d'une couronne de trépan.

Lorsque des larves d'insectes s'introduisent dans les fosses nasales, les sinus frontaux ne tardent pas à être envahis à leur tour : c'est une nouvelle espèce de corps étrangers, mais ceux-ci sont animés et les troubles qu'ils exercent sont toujours effrayants (*voy.* plus haut, p. 33).

L'*inflammation* du sinus frontal s'observe dans le cours du coryza aigu ou chronique, ce qui s'explique par la propagation de l'inflammation sur une muqueuse continue. Elle peut aussi débiter d'emblée, et reconnaît alors pour cause une lésion inflammatoire de l'os (ostéite, carie, nécrose) ou la présence d'un corps étranger. On a prétendu que l'inflammation du sinus frontal était fréquente dans la teigne, dont elle constituerait une sorte de métastase.

Les premiers signes de cette inflammation consistent en une sensation de plénitude, de pesanteur, que le malade éprouve au front, près de la racine du nez; puis se déclarent des douleurs d'abord sourdes, gravatives, qui prennent bientôt un caractère aigu, quelquefois névralgique. Ces douleurs s'exaspèrent par les éternuments et par l'action de se moucher. En même temps, se fait par les narines un écoulement plus ou moins abondant, tantôt simplement muqueux, tantôt muco-purulent.

L'inflammation peut s'arrêter là et se terminer par résolution, comme aussi elle peut aboutir à la suppuration et déterminer la formation d'un *abcès*. Dans ce cas, les douleurs deviennent plus vives; il survient des frissons, de la fièvre; toutefois l'existence de l'abcès ne devient absolument évidente qu'au moment où la collection tend à s'ouvrir au dehors. Cette évacuation se fait quelquefois par les fosses nasales; mais le plus souvent le pus refoule la paroi antérieure et il se forme au niveau du sourcil une

tumeur d'abord dure au toucher, puis perdant peu à peu de sa consistance et devenant fluctuante lorsque la perforation de l'os a permis au pus de s'épancher sous les tissus mous. La situation de cette tumeur la rend très-gênante pour les mouvements de l'œil, et quelquefois la compression exercée sur ce dernier a pu être poussée assez loin pour déterminer une cécité complète, avec dilatation de la pupille et œdème de la conjonctive. On a vu exceptionnellement le pus passer dans la cavité orbitaire ou perforer la paroi postérieure du sinus et pénétrer dans le crâne. Notons qu'en dehors de cette complication nécessairement mortelle, des phénomènes cérébraux ont pu être observés par suite du retentissement éloigné de la phlegmasie.

L'inflammation simple des sinus frontaux est facilement méconnue au début : elle peut en imposer pour une migraine ; mais la persistance des douleurs, leur localisation, l'absence de troubles gastriques, l'existence d'un coryza antérieur suffiront bientôt à mettre sur la voie. Le diagnostic de l'abcès n'est pas plus aisé tant que la collection demeure à l'intérieur du sinus : on peut hésiter entre une tumeur solide ou liquide, et le seul moyen d'éclaircir le diagnostic est fourni par la ponction exploratrice. Lorsque le pus a détruit la paroi et s'est mis en contact avec les tissus mous, la fluctuation fait disparaître tous les doutes.

Les indications du traitement varient suivant la période à laquelle est arrivé le mal. L'inflammation simple réclame les mêmes moyens que le coryza (*voy. CORYZA*, t. IX, p. 527) ; il en est de même des cas où le pus s'est évacué dans les fosses nasales. Si l'ouverture de l'abcès se fait sous les parties molles, au niveau du sourcil, une incision lui donnera issue à l'extérieur ; puis on agrandira avec un bistouri ou avec le trépan l'ouverture spontanée de l'os, qui devra être maintenue béante à l'aide de mèches introduites dans la cavité ; celle-ci doit être soigneusement lavée à l'aide d'injections répétées. Généralement la suppuration se tarit assez vite ; si elle persiste et qu'on ait des raisons de penser que cette persistance est due à l'oblitération de l'orifice de communication du sinus avec les fosses nasales, il serait indiqué de créer une voie artificielle, en perforant la partie déclive de la lame criblée de l'ethmoïde à l'aide d'un trocart, comme le fit Soelberg Wells.

Tel est aussi le procédé à mettre en usage dans le cas d'une *fistule* consécutive à l'inflammation. Dans le cas où la fistule reconnaîtrait pour cause la présence d'un corps étranger dans le sinus ou serait entretenue par une affection diathésique faisant sentir son action sur le squelette, comme la syphilis, la scrofule, l'indication serait de faire disparaître la cause par l'extraction du corps, un traitement spécifique. La fistule s'oblitérerait ensuite spontanément ; quelquefois cependant une opération autoplastique est alors nécessaire.

Certaines fistules du sinus frontal pourraient se former spontanément : telles sont celles donnant naissance au *Pneumatocèle* du crâne (*voy. CRANE*, t. X, p. 180).

Ce que l'on sait des *tumeurs* liquides du sinus frontal est relatif à son

hydropisie, constituée par l'accumulation dans sa cavité des produits de sécrétion, dont l'écoulement normal est gêné soit par l'oblitération de l'orifice de communication avec les fosses nasales, soit par leur consistance plus grande qu'à l'état habituel. Cette hydropisie se confond, au point de vue symptomatologique, avec l'abcès.

Au dire de Duplay, il n'existerait dans la science qu'une seule observation d'*hydatides* du sinus frontal, due à Langenbeck. Un deuxième fait a été présenté à la Société de médecine de Bordeaux par mon ami le docteur H. Verdalle. Dans les deux cas, le diagnostic précis ne fut porté qu'après l'incision de la tumeur et l'examen des hydatides.

Des *fibromes*, des *ostéomes* ont été observés dans le sinus frontal; on y a même rencontré des polypes muqueux. Les symptômes déterminés par ces tumeurs, absolument analogues à ceux des tumeurs de même nature rencontrées dans les fosses nasales, consistent essentiellement en une distension mécanique des parois, qui ne cèdent qu'au bout d'un temps assez long. Cette distension a pour conséquence une tuméfaction de la région sourcilière, le refoulement du globe oculaire, quelquefois des accidents cérébraux par suite de compression des lobes antérieurs. Ce sont là les signes de toute tumeur du sinus, liquide ou solide, et le diagnostic ne peut, comme pour les tumeurs du sinus maxillaire, être porté exactement qu'après une ponction exploratrice ou lorsque les parois osseuses ont été détruites et que la tumeur est devenue directement accessible au doigt.

Trépaner le sinus frontal pour mettre à nu la tumeur, extraire celle-ci à l'aide de moyens appropriés, telle est l'indication qui s'impose au chirurgien.

Georges POINSOT.

**Rhinoplastie.** — A. RESTAURATION TOTALE OU PARTIELLE DU NEZ. — La *rhinoplastie* proprement dite est une opération par laquelle on se propose pour but de remédier à une cicatrice vicieuse qui remplace le nez détruit.

On fait la rhinoplastie dans trois conditions :

1° A la suite d'une plaie contuse avec destruction du nez, telle qu'une plaie par arme à feu. Dans ces cas, toutefois, comme il y a généralement autour du nez une destruction étendue des os, une pièce prothétique donne des résultats plus avantageux que toute opération. Le lecteur trouvera à l'article BEC-DE-LIÈVRE (t. IV, p. 705) une variété d'opération autoplastique sur le nez, la restauration de la sous-cloison, dans les cas de gueule-de-loup ou bec-de-lièvre compliqué.

2° A la suite d'une morsure, d'une brûlure du nez ou d'une ulcération d'origine scrofuleuse ou autre, et particulièrement à la suite d'un lupus. Quelquefois l'ulcère existe sur la cloison des fosses nasales et la détruit, et le nez s'enfonce progressivement, de manière à constituer une difformité très-apparente. Les ulcères syphilitiques, les ulcères consécutifs à la fièvre typhoïde et les ulcères des ouvriers qui travaillent au sulfure de carbone, sont les causes ordinaires de cette déformation du nez.

3° A la suite de l'ablation d'une tumeur cancéreuse du nez immédiatement après l'opération. Je cite ce cas parce que des opérations de rhinoplastie ont été faites dans ces conditions; mais nous sommes aujourd'hui



peu portés à faire de ces restaurations prématurées, dont le succès est toujours fort douteux. Lisfranc a bien indiqué que les cancroïdes du nez respectant les cartilages, on pouvait toujours ménager la partie importante du nez, la charpente cartilagineuse. La peau de la face, attirée par la cicatrice, finit toujours par recouvrir le nez, et un nez ainsi recouvert et imparfait est toujours moins laid, moins incommode qu'un nez restauré. En premier lieu, il est absolument démontré que les ablations de cancroïde du dos du nez, même assez étendues, ne laissent point de perte de substance appréciable; la peau des joues vient combler la plaie, et s'il y a quelque chose à craindre, ce n'est point une déviation du nez, c'est un ectropion. Pour ce qui est des cancroïdes du lobule du nez, fussent-ils gros comme un petit œuf, si l'on ménage le cartilage de la cloison, quoique l'on ne fasse aucune tentative de réunion immédiate, on a un nez difforme, mais des narines ouvertes et un nez en saillie. J'ai enlevé l'année dernière deux cancroïdes du nez de ce genre. Le mal s'était développé sur le lobule du nez; l'ablation a été faite en ménageant le cartilage de la cloison qui était absolument sain, et chez ces deux malades une narine seule a été déformée : elle était agrandie et remontait sur le dos du nez, mais le nez était saillant et sa face dorsale était recouverte par la peau des joues qui avait glissé de manière à recouvrir le nez. Il s'agissait, au surplus, d'hommes âgés, à qui la forme de leur nez était à peu près indifférente. Denonvilliers et Verneuil ont professé d'ailleurs que, quand les cartilages n'étaient point perforés et que la perte de substance était petite, on pouvait abandonner la cicatrisation aux seuls efforts de la nature, sans tenter ni réunion immédiate ni rapport d'un lambeau. Même si la perte de substance est grande, si les cartilages d'une aile du nez sont détruits, il faut observer la même conduite. Mes deux malades ont guéri sans réunion immédiate et sous l'influence d'un pansement humide en vingt jours. Je ne voudrais pas affirmer qu'il en eût été de même si j'avais tenté l'autoplastie : un érysipèle aurait sans doute suivi les tractions exercées sur des lambeaux pris au loin. Laissez donc la plaie se réparer naturellement; elle se recouvrira seule, vous aurez tout le temps plus tard de refaire une aile du nez à vos malades, *s'ils le désirent*, ce qui est rare : les malades en effet, à de très-rare exceptions près, supportent sans peine une difformité du nez.

La rhinoplastie, en résumé, ne convient donc que pour les difformités du nez résultant d'ulcères serpiginieux. Cette opération toutefois ne doit être tentée que quand les conditions suivantes se trouvent réunies :

1° Le mal entièrement guéri depuis plus de six mois; 2° une peau du visage à peu près intacte, c'est-à-dire des éléments de lambeaux autoplastiques suffisants. Ici c'est le lieu de dire que des cicatrices souples, telles que celles d'un ancien lupus, ne s'opposent pas à ce qu'on les utilise pour un lambeau. Denonvilliers était de cet avis. Il est facile d'ajouter que la nature même du lupus comporte une cicatrice spéciale; le lupus n'intéresse pas toute l'épaisseur des parties molles lorsqu'il a détruit la peau, il s'arrête et il n'y a que chez les sujets franchement tuberculeux que le lupus est compliqué de phagédénisme profond. Le plus souvent même le lupus

n'intéresse pas toute l'épaisseur du derme, et sa cicatrice représente trait pour trait la cicatrice d'une brûlure au troisième degré, qui, comme on le sait, n'adhère jamais aux parties profondes. Des courtes considérations précédentes il résulte que la restauration du nez présente des différences très-grandes, suivant l'état où une ulcération du nez ou de la cloison des fosses nasales a laissé les parties molles et les cartilages.

Malgaigne, dans son *Traité de médecine opératoire*, avait divisé la rhinoplastie en quatre chapitres bien conçus : 1° Restauration de la sous-cloison du nez ; 2° Restauration de l'aile du nez ; 3° Restauration du nez tout entier ou rhinoplastie proprement dite ; 4° Rétablissement du nez enfoncé par destruction de la cloison nasale. Nous conserverons cette division.

1° *Restauration de la sous-cloison.* — Le procédé le meilleur consiste à emprunter un lambeau à la lèvre supérieure ; ce procédé porte le nom de Dupuytren. Ce chirurgien, nous dit Malgaigne, « après avoir rafraîchi ce qui restait de la sous-cloison, tailla le lambeau nécessaire sur la lèvre supérieure, sur la ligne médiane, sans aller jusqu'au bord libre. Ce lambeau fut retourné en tordant son pédicule de gauche à droite, et fixé à la pointe du nez à l'aide de deux aiguilles. »

Cette opération laissa une difformité qui fut réparée par Gensoul. Le point où le pédicule était tordu était gros et saillant. Gensoul sépara de la lèvre, par une incision en V le pédicule tordu, puis enleva une bandelette linéaire sur toute l'étendue de la sous-cloison. Il en résulta plus tard, au dire de Velpeau, un bout de nez aplati.

J'ai fait, dans un cas, une rhinoplastie en plusieurs temps et à distances éloignées ; la restauration de la sous-cloison a été le dernier temps de l'opération. Instruit par le fait de Dupuytren, je n'ai pas pris le lambeau sur la ligne médiane de la lèvre ; je l'ai pris sur le côté gauche et suivant une ligne oblique allant de la ligne médiane de la sous-cloison du nez vers la commissure des lèvres, car, à mon sens, ce que l'on prend de tissu pour faire une sous-cloison n'est pas suffisant pour causer une difformité ultérieure de la lèvre.

L'opération de la restauration de la sous-cloison donne d'excellents résultats, lorsque la cloison des fosses nasales est intacte ; mais s'il n'y a point de cloison, le résultat ultérieur est un aplatissement du nez. Le seul avantage est de constituer deux narines et celles-ci, quelque difformes qu'elles soient, sont moins mal qu'une ouverture unique.

Les sous-cloisons restaurées sont toujours trop larges. Les chirurgiens, en effet, pour assurer la réussite de l'autoplastie, prennent une largeur de peau suffisante afin d'être à l'abri de la gangrène, et généralement on prend plus de peau qu'il ne faut pour faire la sous-cloison. On remédie alors à cet inconvénient en retranchant un lambeau linéaire sur la sous-cloison obtenue. Inutile de réunir cette plaie, il suffit qu'il y ait perte de substance pour que la sous-cloison soit diminuée. On peut tout au plus appliquer une serre-fine pendant une demi-heure.

2° *Restauration de l'aile du nez.* — Il faut faire une très-grande différence entre les divers procédés de restauration des ailes du nez, suivant que la

cloison existe ou qu'elle n'existe pas. Dans le premier cas, le résultat est bon ; dans le second, il est une simple réparation de perte de substance de la peau, qui n'a aucun rapport même éloigné avec une narine.

Les procédés employés jusqu'à ce jour se résument en réalité à deux : abaisser sur la narine absente la peau de la face latérale du nez ; c'est le procédé de Denonvilliers, le mieux réglé de tous les procédés du même genre ; ou amener sur la narine un lambeau quadrilatère emprunté à la joue ou à la lèvre.

*Procédé de Denonvilliers.* — Ce procédé a été appliqué sur une perte de substance consécutive à une gangrène de la bouche et de la narine.

On taille sur la face latérale du nez un lambeau triangulaire à base libre tournée vers la joue, on le détache et on le fait glisser de manière à le réunir au contour ancien de la narine perdue, préalablement avivé. Ce lambeau remonte toujours un peu, et la narine est plus grande.

Le *procédé de Nélaton* consiste à tailler sur le côté du nez un lambeau quadrilatère dont le pédicule est à la racine du nez, et que l'on abaisse pour couvrir la narine manquante dont les contours ont été préalablement avivés. Seulement, Nélaton rentrait en dedans à l'aide d'un point de suture la pointe externe de son lambeau pour l'empêcher d'adhérer à la joue (opération faite à la Clinique en novembre 1859) ; ou bien il taillait au préalable une languette de peau sur le côté interne de son lambeau, il déplaçait alors celui-ci et le faisait passer en dedans de la languette de peau. On voit qu'il s'agissait ici en petit d'une autoplastie avec échange de lambeau.

On a utilisé, pour restaurer les narines, la peau de la lèvre avec sa muqueuse (Blandin) ; la muqueuse de la cloison des fosses nasales (Michon) ; la peau de la joue (Mutter, de Philadelphie) ; la peau de la région massétérine même (Sédillot).

Dieffenbach, pour les cas de ce genre, avait suivi une voie diamétralement opposée et avait traité les pertes d'une narine par la diminution de la narine saine. Il rétablissait la symétrie du nez. Comme il ne s'agit pas ici de rhinoplastie, nous ne citons ce procédé que pour mémoire. J'ai vu à l'hôpital Cochin une malade atteinte de lupus du nez, chez laquelle une narine était entièrement détruite ; le mal n'était pas encore arrêté ; pendant l'hiver de 1875, elle eut une rechute, le lupus reparut sur l'autre narine, et la détruisit. La malade guérit, grâce à un érysipèle de la face que nous avons eu la plus grande peine à provoquer. Après la guérison, elle avait retrouvé la symétrie de ses narines, celles-ci étaient réduites au même degré. Mais la malade n'était pas belle pour cela : elle avait un nez de chat, et le cartilage de la cloison, faisant saillie sous la peau, lui donnait tous les caractères d'une cicatrice. C'est assurément un fait de ce genre qui avait fait germer dans l'esprit de Dieffenbach l'opération qu'il a exécutée.

*3<sup>e</sup> Restauration du nez en entier ou presque entier.* — Il faut d'abord distinguer un premier cas : absence de narines et de lobule du nez avec conservation d'une partie de la cloison des fosses nasales.

Le procédé le meilleur pour ce genre de lésion est celui de Nélaton : tout



s'y trouve réuni. Une observation de chirurgien publiée en 1868 (*Gazette des hôpitaux*) a donné connaissance du procédé.

Voici le texte même de l'auteur :

« Je taille deux lambeaux latéraux qui représentent chacun la moitié du nez. Ces lambeaux contiennent toutes les parties molles qui recouvrent l'apophyse montante de l'os maxillaire supérieur et les parties adjacentes. Leur pédicule correspond à la partie supérieure du nez et à la région du sac lacrymal. On peut les mobiliser aisément et les amener au contact sur la ligne médiane en laissant de chaque côté du nez une surface saignante.

Si l'on se bornait à cela, on verrait bientôt la saillie nasale disparaître sous l'influence de la traction exercée transversalement par le tissu de cicatrice qui doit recouvrir la surface laissée à nu par les lambeaux déplacés. Pour parer à cet inconvénient, il fallait fixer chacune des moitiés du nez aux apophyses montantes des os maxillaires, il fallait, en un mot, obtenir aux bords externes des lambeaux une cicatrice adhérente. C'est dans ce but que je me suis attaché à comprendre dans le lambeau le périoste de la région afin de produire une dénudation du tissu osseux. On sait en effet que c'est dans ces conditions que se produisent les cicatrices adhérentes... »

Pour maintenir le lobule du nez, Nélaton passait, à l'instar de Dieffenbach, une tige d'argent dans le nez formé et pressait, à l'aide d'un ressort faible, les ailes du nez, c'est-à-dire les deux lambeaux réunis sur la ligne médiane au moyen de la suture entrecoupée avec des fils de soie. Sur les parties latérales, ils étaient ainsi fixés (fig. 17) : la tige d'argent, de la grosseur d'un stylet ordinaire et terminée par une pointe en fer de lance en acier, est enfoncée à la base des os nasaux de telle façon qu'elle traverse le lambeau d'un côté, les parties conservées du nez primitif et le lambeau de l'autre côté. Une fois en place, on coupe les extrémités avec un sécateur, en leur laissant la longueur qui représente la largeur qu'on veut donner au nez.

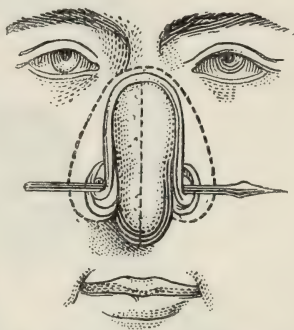


FIG. 17. — Procédé de Nélaton

Toutefois, chaque extrémité dépasse les parties molles de 5 millimètres environ, afin qu'elle puisse recevoir l'anneau d'un cerceau métallique et une petite rondelle de liège de 1 millimètre d'épaisseur et d'un diamètre de quelques millimètres, destinée à protéger les lambeaux du contact immédiat des anneaux. Le cerceau, en forme de pince-nez, est relevé vers la racine du nez et immobilisé par un fil fixé au front à l'aide d'une bandelette de diachylon. Il est d'un calibre à peu près égal à celui de la tige d'argent, et il peut être serré ou desserré à volonté (Nélaton).

Les résultats immédiats des opérations de Nélaton étaient toujours bons ;

mais les lambeaux finissaient toujours par s'atrophier, et le nez s'aplatissait.

On a recours à la rhinoplastie pour des cas où il n'y a plus, de tout le nez, que les os propres et où toute la cloison cartilagineuse a disparu. Pour ces cas, les anciens procédés de rhinoplastie ne sont plus guère employés aujourd'hui ; on les décrivait jadis sous les noms de méthode française, méthode italienne et méthode indienne.

Ces dénominations ont perdu leur valeur depuis que l'on y a regardé de près. Velpeau, puis Verneuil, puis Dolbeau, ont donné une dénomination différente aux procédés. La méthode italienne, par exemple, est devenue la *rhinoplastie par transplantation*, la méthode indienne est devenue la *rhinoplastie à lambeau frontal par transposition* ou *à lambeau pédiculé*. En quelques mots, la rhinoplastie est tantôt une méthode *par glissement de deux lambeaux latéraux* (c'est le procédé de Nélaton, lequel est l'antique procédé de Celse perfectionné) pour la réparation partielle du lobule du nez et des narines, tantôt une méthode *par transposition d'un lambeau frontal*, tantôt une méthode *par transplantation d'un lambeau pris sur le bras*.

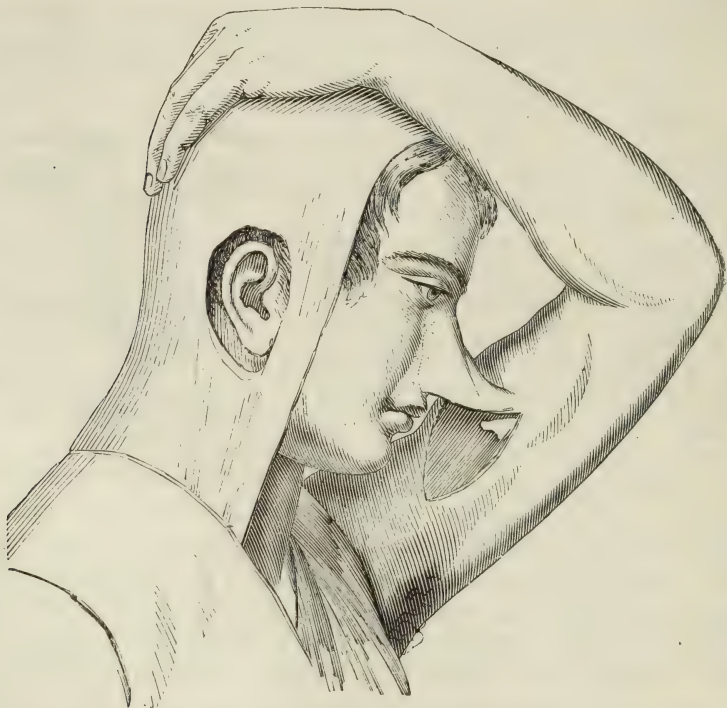


FIG. 18. — Rhinoplastie. Méthode italienne.

Enfin Ollier et Verneuil ont fait la *rhinoplastie ostéo-périostique* pratiquement et théoriquement.

*Rhinoplastie à lambeau brachial.* — (Procédé de Branca et de Tagliacozzi modifié par Graefe, appelé improprement méthode allemande.)

On habitue d'abord le malade à garder la position du bras à l'aide d'un corset à courroies, car cette position que le malade doit garder est excessivement pénible. On avive les contours du nez absent, on prend le lambeau sur le bras, on lui donne la forme d'un trapèze haut de 16 centimètres de long sur 11 de large (fig. 18), on fait la suture avec des fils de chanvre, de soie ou d'argent. On soulève le lambeau mis en place à l'aide d'un tampon de charpie et on panse à l'eau froide; au bout d'un temps qui varie du quatrième au trentième jour, on sépare le lambeau du bras, on confectionne des narines et une sous-cloison, et on achève, par une suture avec la lèvre supérieure, la formation du nez.

Les Italiens, depuis Tagliacozzi, ne faisaient la réunion que par seconde intention; ils n'appliquaient le lambeau brachial sur le nez que quand la face cruentée du lambeau avait déjà suppuré et bourgeonné.

Cette méthode est certainement dérivée des anciens procédés indiens, qui transplantaient le nez d'une personne sur une autre, ou qui prenaient, pour faire un nez à un personnage, un lambeau pris sur la fesse d'un esclave.

*Rhinoplastie à lambeau frontal* (fig. 19). — Méthode indienne avec la mo-



FIG. 19. — Rhinoplastie. Méthode indienne.

dification de Verneuil. On avive les contours du nez absent, on taille le lambeau sur le front, sur la ligne médiane (procédé classique), ou sur le côté, parallèlement au sourcil (Alquié), en ayant soin de faire l'une des incisions perpendiculaire à l'axe du nez, de façon à éviter une torsion complète du pédicule, ou bien on renverse purement et simplement le lambeau de façon que sa face cruentée soit externe; on taille alors sur la joue deux



lambeaux latéraux qui recouvrent la face cruentée. C'est la modification de Verneuil (fig. 20).

La partie libre du lambeau est terminée par une pointe destinée à former une sous-cloison; des bouts de sonde placés dans les narines maintiennent celles-ci ouvertes.

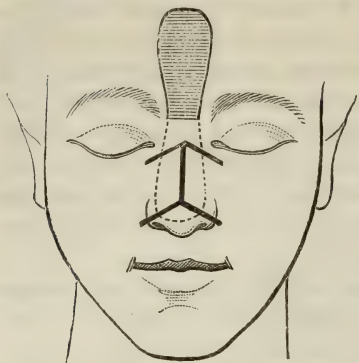


FIG. 20. — Rhinoplastie. Double plan de lambeaux.

Lorsque le lambeau a bien repris, on sectionne le pédicule, et si celui-ci est difforme, on l'excise.

Un nez restauré de cette façon n'est jamais beau, et quand il n'y a pas de restes de la cloison, le nez s'aplatit rapidement, surtout lorsque l'on a employé le procédé avec la modification de Verneuil. On n'a des résultats passables que quand il y a une portion de la cloison conservée.

*Rhinoplastie à lambeaux pris sur la joue.* C'est la méthode de Celse, la méthode française. — Cette méthode a été décrite plus haut; c'est le procédé qu'a employé et perfectionné Nélaton.

La *rhinoplastie ostéo-périostique* (Ollier) a été appliquée de deux manières.

Ou bien on prend le périoste du frontal dans le lambeau de la rhinoplastie à lambeau frontal, ou bien, comme l'a fait Ollier, en 1863, on abaisse l'un des deux os propres du nez pour faire une charpente solide au bout du nez. L'os propre du nez est abaissé avec la peau et une partie de la cloison. La nécrose de l'os déplacé n'est pas à redouter; mais un examen attentif des faits a montré que l'os, à la longue, se résorbait, et que le nez n'était, en réalité, pas plus solide et pas plus saillant que les nez faits avec la peau seule.

Le petit nombre de faits positifs de rhinoplastie ostéo-périostique nous oblige à être très-sobre de remarques sur cette opération.

Les règles pratiques pour faire la rhinoplastie ont été indiquées à l'article AUTOPLASTIE (t. IV, p. 212); la confection des lambeaux, leur déplacement ont été décrits. Il y a un seul point particulier à toucher : quelles sutures doit-on faire? Sédillot et Legouest sont pour la suture entortillée; Denonvilliers et Nélaton s'en tiennent aux fils de soie; les fils métalliques ont leurs apôtres; enfin la suture à points passés est le mode de suture adopté, quel que soit le lien employé. Mon expérience personnelle, pour les opérations et sutures sur le nez, me porte à défendre la suture entortillée avec des épingles très-fines et des fils de soie très-fins; puis, comme Denonvilliers et Nélaton, dans les points où la suture entortillée n'est pas possible, je considère les fils de soie passés avec une *aiguille à coudre très-fine* comme le meilleur mode de suture. Les aiguilles à suture dont nous nous servons pour passer les fils d'argent sont trop coupantes à leur pointe; elles occasionnent quelquefois de petites hémorragies difficiles à arrêter.

Chacun de nous a sur la rhinoplastie un avis personnel. Denonvilliers a dit, pour le plus grand nombre d'entre nous, une vérité : c'est que quand le squelette cartilagineux du nez a disparu, la rhinoplastie substitue une difformité ridicule à une difformité repoussante. Cela est très-juste, et ce que l'on peut obtenir de mieux en fait de restauration du nez, c'est de donner un peu de symétrie à ce que l'on fait ; toutes les fois que l'on n'est point sûr d'obtenir ce résultat, il vaut mieux s'abstenir.

J'ai refait un nez à une malade qui avait eu la cloison des fosses nasales, la sous-cloison, le lobule du nez et la moitié antérieure de chaque narine, rongés par un ulcère srofuleux. Il existait à la place du nez un trou, ressemblant exactement à l'entrée des fosses nasales sur une tête de mort ; le nez était réduit au squelette osseux. J'ai poursuivi le but que beaucoup de chirurgiens ont cherché à atteindre comme moi : j'ai voulu boucher ce trou ; la malade d'ailleurs réclamait l'opération avec insistance. Je n'ai eu recours à aucun des procédés catégorisés ci-dessus. J'ai fait une opération en trois temps, chacun à deux mois d'intervalle. Dans la première opération, j'ai pris sur les joues deux lambeaux que j'ai réunis sur la ligne médiane et que j'ai fixés au reste des narines. Dans la seconde opération, j'ai agrandi les narines aux dépens des joues ; cette opération a donné peu de bénéfice. Dans la troisième opération, j'ai fait une sous-cloison. Mes lambeaux se sont un peu atrophiés, et le nez est très-peu saillant comme tous les nez refaits par un procédé quelconque, mais les narines, la sous-cloison et les cicatrices sur les joues, très-diminués d'ailleurs, offrent une symétrie parfaite. Je compte donner de la saillie au nez par une petite pièce prothétique cachée, ainsi que l'a déjà tenté Broca, à ce qui m'a été dit, et en imitation des canules à ressort que Graefe a employées pour soutenir un nez affaissé.

Les convenances des malades doivent toujours intervenir dans les motifs des opérations. Cela est juste. Dans une courte discussion qui a eu lieu à la Société de chirurgie en 1874, on nous a cité un malade qui voulait se suicider si on ne lui faisait pas un nez ; mais on nous a cité un autre malade qui voulait se suicider après qu'on le lui avait refait : il se trouvait laid à ce point ! Il en est résulté pour nous tous que, de l'avis des plus anciens comme de l'avis des plus jeunes, la rhinoplastie totale pour un nez entièrement détruit ne peut être jusqu'ici considérée comme une opération sérieusement profitable aux malades et que le plus souvent l'on bouche simplement un trou du visage.

*4<sup>e</sup> Réparation du nez enfoncé à la suite de destruction de la cloison des fosses nasales.* — La première opération pratiquée pour un nez affaissé à la suite d'une destruction de la cloison a été tentée par Dieffenbach. Ce procédé consiste à détacher le nez de ses adhérences profondes, à le fendre sur la ligne médiane, et à accoler les deux lambeaux ainsi formés et taillés en biseau aux dépens de leur face saignante ; on passe ensuite une broche dans les deux lambeaux, que l'on maintient rapprochés et accolés à l'aide d'une anse de suture entortillée.

Malgaigne a modifié le procédé. Il détachait l'une des ailes du nez de la

joue, puis, à l'aide d'un ténotome, il allait détacher les parties molles de leurs adhérences avec les os et avec les restes de la cloison. Cela fait, il pressait avec les doigts les téguments ainsi décollés, de manière à les faire saillir en avant, et passait en travers quatre aiguilles munies à la tête de rondelles de liège; il plaçait ensuite sur les pointes d'autres rondelles de liège. Les rondelles de liège de la tête et de la pointe de l'aiguille étaient ensuite rapprochées de façon à pincer le nez et lui maintenir la forme en saillie.

Pour soutenir le nez, l'opérateur plaçait au-dessous une bande de toile collodionnée prenant point d'appui sur les joues et resserrant celles-ci, après avoir au préalable porté dans les narines des bouts de sonde un peu gros.

Malgaigne, malgré l'enthousiasme qui illumine le chapitre de la *Médecine opératoire*, déclarait néanmoins qu'il se méfiait de la rétraction implacable du tissu inodulaire et que, à la longue, ses opérés n'avaient plus conservé de l'opération qu'un bienfait amoindri.

A cette opération, on doit faire la même objection qu'à la rhinoplastie totale appliquée aux cas où le squelette ostéo-cartilagineux manque. La restauration n'est pas durable, et on n'arrivera jamais à rendre le succès certain avant d'avoir confectionné des cloisons artificielles, soit en caoutchouc durci, soit en cellulose durcie, substance que l'on emploie avec tant d'avantage pour les pièces dentaires. — Au reste, les malades qui ont le nez effondré sont souvent résignés, et il en est peu qui réclament une opération destinée à les embellir; les sujets encore jeunes sont les seuls qui aient des tentations.

B. DE LA SUTURE DES PLAIES DU NEZ. — REPLANTATION DU NEZ. — RHINOPLASTIE PAR REPLANTATION DU NEZ. — Les faits de plaie du nez par morsure sont très-nombreux, c'est souvent le dernier épisode d'un pugilat populaire. Lorsque le nez mordu n'est pas séparé, ce qui est le cas le plus commun, toute suture est inutile et est quelquefois dangereuse: les morsures faites par des dents cariées sont des plaies destinées à suppurer, il faut les laisser suppurer sous un cataplasme.

Il y a des blessures du nez encore assez communes que l'on pourrait être tenté de réunir par suture et qu'il ne faut pas réunir cependant: ce sont les blessures par des éclats de meule. Comme il y a des fractures des os du nez en même temps que des plaies de la peau et de la muqueuse, il est encore sage dans ce cas de traiter la blessure ou bien par les compresses froides, ou bien par les cataplasmes froids. Sous l'influence de ce pansement, il peut y avoir réunion immédiate de toutes les parties susceptibles de se réunir.

Les plaies par instrument tranchant seules doivent être réunies par suture et, de toutes les sutures, la suture entortillée avec des épingles très-fines est la meilleure, d'autant que l'on ne laisse les épingles que vingt-quatre heures, et c'est ensuite le fil de la suture accolé aux parties réunies, qui, pendant les jours suivants, sert de moyen de contention.

Le nez, presque entièrement séparé et ne tenant plus que par une narine,



est susceptible de reprendre. Dans ces conditions et d'après l'expérience acquise, on est autorisé à réunir, que la plaie soit très-contuse ou qu'elle ne le soit pas. En tout cas, on ne risque rien. On panse à l'eau à la température ambiante, et l'on attend. Les Indiens, pour les cas de ce genre, les Italiens même, appliquaient sur le nez remis à peu près en place une couche d'argile qu'ils laissaient plusieurs jours en place. Ce procédé peut avoir sa valeur, mais les sutures sont toujours plus à la portée des chirurgiens.

Les faits de replantation du nez connus sont au nombre d'une trentaine. Le plus célèbre est celui qu'a rapporté Garengo, et qui est si peu ordinaire que d'aucuns l'ont traité de fabuleux. Le nez et les bouts des doigts sont les seules parties qui aient repris après replantation. La vascularité remarquablement riche de ces parties permet exceptionnellement des réunions immédiates heureuses.

Lorsque l'on réimplante un nez, il y a toujours une bonne précaution à prendre, c'est de laver la partie détachée dans de l'eau tiède, puis de laver et de faire saigner la surface de section de la face. On réunit avec des fils de soie ou des épingles à insectes très-fines; on ne doit employer les sutures métalliques que dans les points creux, c'est-à-dire au sommet de l'aile du nez, à la sous-cloison et au sillon naso-génien; mais toutes les fois que l'on peut placer une épingle, ce procédé de suture est préférable.

**Prothèse nasale.** — On trouve dans Ambroise Paré (1840, t. II, p. 605) la première mention d'appareils destinés à céler la mutilation du nez. Bien des essais de prothèse ont été tentés depuis. Les fabricants de nos jours, dit Spillmann, sont parvenus à dissimuler presque complètement la difformité en donnant à leurs appareils des formes imitant parfaitement la nature et en peignant le métal avec une grande perfection. Cependant, il est impossible de donner à l'argent ou à l'aluminium une teinte représentant exactement celle des parties environnantes; Charrière a tourné la difficulté en recouvrant le métal d'une couche de caoutchouc, et Lûer a fabriqué des nez composés de cette seule substance.

La prothèse nasale peut être totale ou partielle; quelquefois, comme l'a fait remarquer A. Paré, elle se combine avec la prothèse labiale; assez souvent il faut faire des appareils qui réparent des pertes de substances simultanées du nez et de la voûte palatine. Examinons successivement ces divers cas.

Quand le nez doit être réparé en totalité, on peut faire tenir l'appareil artificiel sur des branches de lunettes ou sur un ressort qui, passant sur le sommet de la tête, va chercher son point d'appui vers l'occiput.

Le dernier procédé est très-solide, mais il est impossible de cacher la partie du ressort qui passe sur le front; il doit donc être rejeté. Quant aux nez qui reposent sur des lunettes, ils peuvent s'adapter aux parties avec tant d'art, qu'il faut une certaine attention pour reconnaître l'artifice. Ils tiennent avec une grande solidité, surtout si l'on a le soin d'unir l'extrémité postérieure des branches des lunettes par un lien passant derrière le crâne; le point d'appui sur les lunettes est l'œuvre de Charrière.

Bien entendu, pour faire un nez artificiel dont les bords puissent s'adapter d'une manière presque invisible aux parties saines, il est indispensable de se procurer comme modèle un moule de ces parties. Pour ce faire, on tamponne les narines du patient avec du coton couvert de taffetas d'Angleterre; on masque les yeux par le même moyen; on enduit ensuite tout le milieu de la face avec une couche d'huile, puis on applique au-devant une lame de carton recourbée dans une étendue suffisante. La tête du sujet étant penchée en arrière, on coule au-dessous de la lame de carton du plâtre liquide qui donne un moule parfait de la partie moyenne du visage sur laquelle doit s'appliquer l'organe artificiel.

Un nez fabriqué de cette façon peut servir non-seulement à masquer une difformité, mais encore à protéger les parties atteintes d'affections chroniques rebelles, en attendant qu'un traitement approprié ait amené une guérison plus ou moins radicale.

On a essayé aussi de faire tenir le nez artificiel sans aucun artifice extérieur. Charrière a adapté une éponge sur une tige partant de la cavité formée par le dos du nez d'argent; l'éponge enfoncée dans les fosses nasales ne tarde pas, par son gonflement, à donner un point d'appui suffisant. Ce moyen est rarement toléré par les malades; l'éponge introduite dans les narines gêne singulièrement la respiration; de plus, elle prend une odeur fétide qui devient insupportable pour le patient et pour les personnes qui l'environnent.

Lüer a fait un nez tout entier de caoutchouc; l'éponge est ici remplacée par un bouton à convexité tournée en arrière, qui ne peut pas être toléré longtemps, ainsi que l'expérience l'a appris.

La préférence doit donc être accordée aux nez artificiels supportés par des lunettes, à moins que l'on ne puisse recourir à un ingénieux artifice utilisé par une sous-surveillante de la Salpêtrière dont Debout a cité le fait à la Société de chirurgie en 1863. Cette malade avait perdu le nez et la lèvre supérieure à la suite d'un lupus; c'est pour elle que Lüer proposa à Gerdy de fabriquer un nez et une lèvre supérieure en caoutchouc vulcanisé. Le lupus n'étant pas encore guéri, elle ne put supporter le bouton de caoutchouc de Lüer. Elle imagina alors de le supprimer et de fixer le nez artificiel tout simplement en collant sur ses joues les bords de la lame de caoutchouc avec de la gomme laque; cet artifice lui réussit parfaitement. Les figures 21 et 22 représentent mademoiselle D... avec et sans son appareil. Certainement, la rhinoplastie la mieux réussie laissera toujours des traces plus évidentes que la prothèse faite avec du caoutchouc; Debout avait raison sur ce point.

Quand les pertes de substance sont plus limitées, quand il s'agit de restaurer, par exemple, une aile du nez, on peut encore recourir à des moyens de prothèse; il est difficile de rien dire en général sur ces petits appareils, car ils doivent varier à l'infini, selon chaque cas particulier; le plus souvent alors on se sert de métaux tels que l'or ou l'argent coloré, parce que les pièces doivent tenir par leur élasticité en se glissant sous les bords de la perte de substance. Il est peut-être plus difficile de cacher une prothèse



partielle qu'une prothèse totale. Spillmann a vu quelques cas de ce genre, et toujours il a constaté que l'artifice sautait aux yeux pour peu que l'on se rapprochât du patient : aussi, sans bannir ce genre de réparation qui cache au moins ce qu'une ouverture béante peut avoir de repoussant, il la croit bien inférieure à la rhinoplastie, dans la grande majorité des cas. Pour ceux, au contraire, où la mutilation du nez est complète, le chirurgien, ainsi que le disait Lenoir à la Société de chirurgie en 1853, trouvera toujours plus d'avantages à recourir à l'emploi des pièces mécaniques.

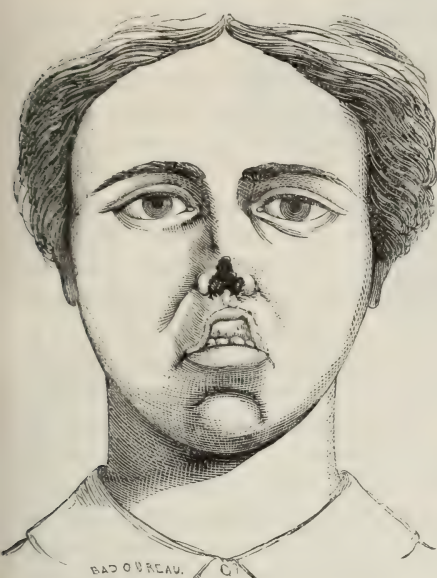


FIG. 21. — Mademoiselle D., vue sans son appareil.

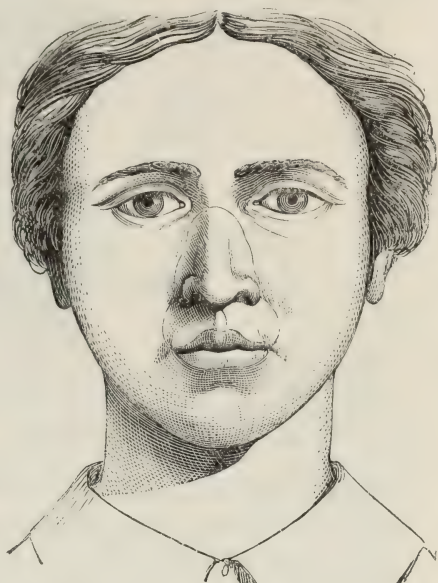


FIG. 22. — Mademoiselle D., portant son nez de caoutchouc collé avec de la gomme laque.

(Bulletin de la Société de chirurgie, 2<sup>e</sup> série, t. IV, p. 170 et 171.)

Lorsque la cloison nasale a été détruite, la pointe du nez s'affaisse et donne à la physionomie un aspect des plus disgracieux. Pour rendre au nez sa forme normale et créer une cloison artificielle, Jules Cloquet fit choix d'une lame de liège, colorée en rose. Le bord postérieur de cette lame creusée en gouttière s'appuyait sur la portion restante de la cloison, tandis que le bord antérieur, soutenant le dos du nez, le maintenait dans une direction convenable. Pour assurer la fixité de la lame de liège, Cloquet avait traversé son bord inférieur par des crins de la couleur de la barbe, qui venaient se fixer à l'aide d'un peu de cire sur les poils de la moustache. Debout proposa de supprimer ces crins et de les remplacer par deux cercles elliptiques de métal faisant ressort et appuyés sur la circonférence interne de l'orifice nasal. Les ressorts sont plus sûrs que du crin et surtout ils peuvent s'opposer au rétrécissement des narines ; nous devons faire remarquer, cependant, qu'ils gênent le libre mouvement des ailes du nez, mouvement qui ajoute tant à l'expression de la physionomie chez cer-



tain individus. Au lieu d'une lame de liège, on peut employer une lame de caoutchouc, ou une lame d'argent, comme l'a fait Charrière d'après les indications de Legouest, pour un militaire qui s'était tiré un coup de feu dans la bouche. Ici la voûte palatine était détruite et Charrière a dû construire une plaque de gutta-percha supportée par un obturateur en métal.

Enfin quelquefois la prothèse nasale doit se combiner avec la prothèse buccale. Schange, l'un des premiers, a fait un obturateur supportant un nez artificiel.

L'appareil, représenté par la figure 23, a été fabriqué pour un jeune homme qui avait perdu le nez à la suite d'une affection syphilitique en même temps que la voûte palatine était perforée. Il se compose de deux pièces qu'on réunit à volonté, le nez et l'obturateur. Le dernier offre, au centre de la surface convexe de sa plaque, une tige creuse pour qu'elle soit plus légère, et repliée en avant à angle droit; la portion verticale de cette tige a 20 millimètres de longueur, la portion horizontale n'en a que 18. Cette dernière, vers l'angle de réunion, présente à sa face supérieure une échancrure. Le nez contient à son intérieur un tube creux, destiné à recevoir la portion

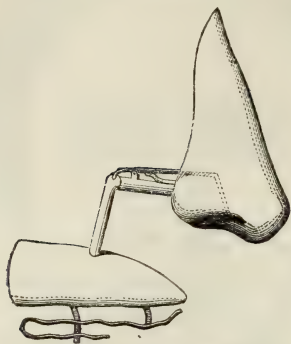


FIG. 23. — Nez artificiel de Schange.

horizontale de la tige de l'obturateur; sur ce tube est un levier basculant à l'aide d'un ressort d'or; à l'extrémité postérieure du levier se trouve un petit crochet destiné à s'enfoncer dans l'échancrure dont il vient d'être parlé. Ce levier est recourbé de manière à venir sortir, par son extrémité antérieure, contre la cloison du nez, en restant toutefois caché par la narine; l'ongle le fait mouvoir aisément et, quand on appuie sur lui, la plus légère traction sépare les deux pièces. Pour mettre l'appareil en place, après avoir fait pénétrer la tige coudée dans les fosses nasales, on fixe solidement l'obturateur, puis on présente le nez, dans le tube creux duquel on fait filer la tige horizontale jusqu'à ce que l'on entende claquer le crochet du levier dans l'échancrure; ce petit bruit annonce que tout l'appareil est bien fixé.

Préterre a fait aussi un obturateur supportant un nez artificiel pour un homme auquel un coup de feu traversa le plancher buccal et la langue, brisa les maxillaires inférieur et supérieur, déchira largement la lèvre supérieure et emporta la totalité du nez, laissant une plaie affreusement béante (*Bulletin de la Soc. de chir.*). La figure 24 représente l'étendue du dégât que devait réparer Préterre. Les figures 25 et 26 rendent compte de la manière dont les pièces agissent.

Muni de ces pièces, cet ouvrier put parler; il ne perdit plus sa salive et recouvra la faculté de broyer des aliments solides. Le fait de Gerdy, cité page 94, montre que l'appareil prothétique peut accomplir aujourd'hui la

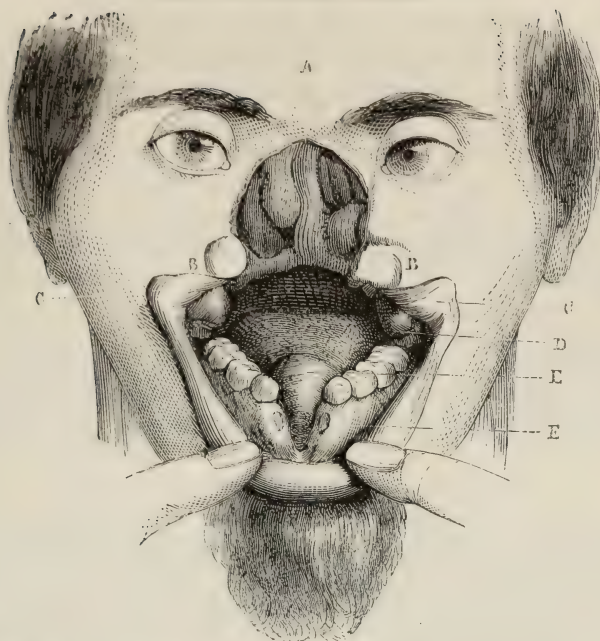


FIG. 24. — Destruction de la voûte palatine et du nez. (Preterre.)

A, vaste cavité béante, bornée en bas par deux mamelons BB, débris des narines recoquillées. Les os propres du nez, les apophyses montantes des os maxillaires supérieurs, la voûte palatine et la partie antérieure de l'arcade dentaire sont entièrement détruits. Sur les côtés, les masses latérales des maxillaires ont été un peu entamées, mais les cornets et les méats existent et il ne reste en outre que les tubérosités où sont implantées les deux dernières molaires de chaque côté. D, La mâchoire inférieure a perdu sa forme parabolique: cette modification est due à la perte de substance de la portion de l'os qui recevait les quatre incisives F. La lèvre supérieure, qui a été représentée divisée afin de montrer l'étendue de la mutilation, présente, à peu près à sa partie moyenne, une cicatrice linéaire et longitudinale résultant de la réunion des parties molles; elle est complètement cachée par les poils des moustaches. Enfin le tiers antérieur de la langue, c'est-à-dire toute la partie libre de cet organe, a été détruit, elle est remplacée par un mamelon arrondi, formé par la saillie des glandes sublinguales du côté gauche. Les mouvements, du reste, en sont gênés (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 2<sup>e</sup> série, t. IV).

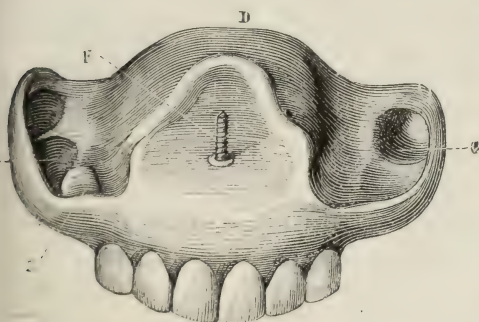


FIG. 25. — Obturateur faisant dentier. (Preterre.)

La figure 25 montre une voûte palatine D garnie en avant d'une arcade dentaire et allant prendre ses points d'appui sur les quatre dents molaires restées en place par les cavités S, C, C. Au centre de cette pièce, est placé un pivot F sur lequel vient se fixer un ressort à pression continue qui supporte un nez de caoutchouc N (fig. 26); la simple pression des doigts sur la partie supérieure de la pièce A (fig. 26) suffit pour l'enlever.

NOUV. DICT. DE MÉD. ET CHIR.

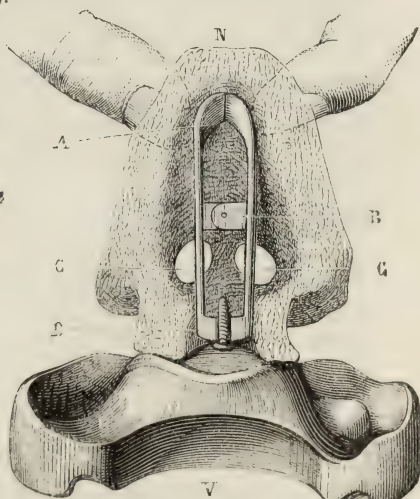


FIG. 26. — Nez artificiel vu par sa face postérieure. (Preterre.)

restauration mécanique de la lèvre supérieure en même temps que celle du nez. L'intervention de la chirurgie plastique ne saurait avoir lieu lorsque la maladie existe encore ou qu'elle a altéré profondément les tissus de la région.

« Lorsque la mutilation a porté en même temps sur le nez et sur les maxillaires supérieurs, l'œuvre autoplastique doit se borner au racoutrement de la lèvre, lorsque ce résultat est possible, et la restauration du nez et celle de la voûte palatine doivent être abandonnées à la prothèse mécanique » (Debout).

Armand DESPRÉS.

#### Anatomie.

Ouvrages généraux : ANGER, BEAUNIS et BOUCHARD, CRUVEILHIER, PAULET, RICHET, TILLAUX. Atlas : Ludovic HIRSCHFELD, *Traité et iconographie du système nerveux et des organes des sens*. 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1866, p. 516, atlas pl. 85-88. — PAULET, *Traité d'anat. topogr.*, 1867-1870, p. 47-123, et atlas par J. SARAZIN, pl. 11, fig. 2.

DOLBEAU, *Dict. encyclop. des sc. méd.* 2<sup>e</sup> série. 1876, t. XI, art. NASALES (fosses).

#### NEZ. — Pathologie.

Ouvrages généraux : GARENGEOT, t. III, RICHERAND, RICHTER, B. BELL, VELPEAU, t. I, DUPUYTREN, t. II, DIEFFENBACH, VIDAL, 5<sup>e</sup> édit. 1861, t. III, p. 425, NÉLATON, t. I, *Caspendium de chir.*, t. III, p. 20, GROSS, FOLLIN et DUPLAY, JAMAIN et TERRIER.

Médecine opérat. VELPEAU, t. I, SÉDILLOT et LEGUEST, CHAUVÉL.

PERCY, *Dict. des sc. méd.* Paris, 1819, t. XXXVI, art. NEZ.

BÉRARD (Aug.), *Dict. de méd.* Paris, 1840, t. XXI, p. 52, art. NEZ; 1844, t. XXVIII, art. SINUS MAXILLAIRE et SINUS FRONTAUX.

URE, Diseases of the Nose (*Holme's System of Surgery*, London, 1862, vol. III.) — HOLMES COOTE, Injuries of the Face (*id.*, 2<sup>d</sup> édit., vol. II, p. 426). — DURHAM (A.-E.), Diseases of the Nose (*id.*, 2<sup>e</sup> édit. London, 1870, vol. IV, p. 256).

WEBER (O.), *Pitha's und Billroth's Handbuch der allgem. und spec. Chir.* Erlangen, 1866, Band III, I. Abtheil, p. 187.

LEGUEST, *Traité de chirurgie d'armée*, 2<sup>e</sup> édit., 1872, p. 275.

#### Lésions physiques. — Plaies et fractures. — Rhinoplastie.

PARÉ (A.), Œuvres, édit. J.-F. Malgaigne. Paris, 1840, t. II, p. 605.

GRAEFE, De rhinoplastice. Berolini, 1818, in-4<sup>e</sup>.

HOFACKER, *Heidelberger klinische Annalen*, Band IV, Heft 2, p. 232, *Gaz. méd. de Paris*, 1830, p. 403. — *Journ. de méd. et de chirurg. prat.*, 1830, p. 372.

BARTHÉLEMY, De la réunion des parties entièrement séparées du corps (*Journal univ. et hebdom. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1831, t. V, p. 16).

LISFRANC (J.), Mémoire sur la rhinoplastie ou l'art de refaire le nez (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833, t. II, p. 145).

CARLIZZI, Nez totalement séparé du corps et réuni par première intention (*Osservatore medico et Gazette méd.*, 1834, p. 634).

LABAT (L.), De la rhinoplastie, art de restaurer ou de refaire complètement le nez. Paris, 1834, in-8<sup>e</sup>.

BLANDIN, Restauration des fosses nasales (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. IV, p. 558).

LISFRANC, Clinique chirurgicale de la Pitié, Paris, 1841, t. I.

SCHANGE, Précis sur le redressement des dents. Paris, 1841.

SERRE, Traité sur l'art de restaurer les difformités de la face, selon la méthode par déplacement ou méthode française. Montpellier, 1842.

BONNET (de Lyon), Restauration du nez (*Gazette méd. de Paris*, juillet et août 1847).

JOBERT (de Lamballe), Traité de chirurgie plastique. Paris, 1849, t. I, chap. III, p. 229.

BAUDENS, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1854, t. XXXVIII, p. 501.

VERNEUIL, *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, Paris, 27 novembre, 25 décembre 1857, 5 mars 1858, 14 février 1862, — *Bullet. de la Soc. de chir.*, 2<sup>e</sup> série. t. III, p. 62, reproduits in *Mémoires de chirurgie*, t. I, Chirurgie réparatrice. Paris, 1877.

BOUISSON, D'un nouveau procédé de rhinoplastie latérale ayant pour but de conserver la régularité des narines (Tribut à la chirurgie. Paris, 1858, t. I, p. 161 et planches).

DEBOUT, De la restauration du nez. Parallèle des procédés autoplastiques et des pièces de prothèse (*Bull. de thérap.*, 1862, t. LXII, p. 331, 379, 423, 470; t. LXIII, p. 44, 94 et 192, fig.). — De la chirurgie réparatrice en présence des graves mutilations de la char-



- pente osseuse de la face (*Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 28 avril 1863, 2<sup>e</sup> série, t. IV, p. 155). Reproduit in *Art dentaire*, nouvelle série, tome I, p. 533.
- OLLIER (L.), *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1861, t. LIII, p. 840 et *Bullet. de therap.*, 1861, t. LXI, p. 510). — Ostéoplasie appliquée à la restauration du nez, lu à la Soc. de méd. de Lyon (*Bullet. de therap.*, 1863, t. LXIV, p. 399).
- JARJAVAY, Sur la fracture du cartilage de la cloison des fosses nasales (*Bullet. gén. de therap.*, Paris, 1867, t. LXXII, p. 539).
- NÉLATON, Rhinoplastie, méthode nouvelle basée sur le principe des cicatrices adhérentes (*Gaz. des hôp.*, 1868, p. 277).
- GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine, description, mode d'emploi et appréciation des appareils. Paris, 1872, t. II, par Spillmann, art. 3, prothèse.
- DELALAIN (C.), Perte complète du nez et de la lèvre supérieure. Autoplastie, prothèse (*Gaz. des hôp.*, 1872, p. 843, fig.). Perte du nez et des deux yeux, prothèse (*Gaz. des hôp.*, 1872, p. 1203).
- MARTIN (G.), De la durée de vitalité des tissus et des condit. d'adhérence. Paris, 1873.
- KASTNER (de Bordesholm), Fracture et luxation de l'os nasal (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 12).
- DOLBEAU et FELIZET, *Dict. encyclopéd. des sciences médicales*, art. Rhinoplastie.
- ADAMS, Treatment of broken nose by forcible straightening and mechanical retentive apparatus (*Lancet*, 8 may 1875, vol. I, p. 649).
- MOLLIÈRE (D.), Procédé opératoire destiné à faciliter la réunion après l'excision partielle du nez (*Lyon médical*, 1877).

#### Lésions vitales et organiques. — Vices de conformation.

- CIVADIER, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, t. III, p. 511.
- DIEFFENBACH, Guérison d'une obliquité du nez par la section sous-cutanée du cartilage (*Wochenschrift für die gesammte Heilkunde* et *Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 779).
- HEYLEN, Déviation et longueur trop considérable du cartilage de la cloison du nez; résection d'une partie du cartilage (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1847, et *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 810).
- CHASSAIGNAC, Nouvelle opération pour remédier à un mode particulier de déformation du nez (*Bull. de la Soc. de chir.*, 27 août 1851 et *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 419, Discussion, p. 420).
- MAISONNEUVE, Absence congénitale du nez; procédé nouv. de rhinoplastie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, novembre, et *Bull. de therap.*, 1855, t. XLIX, p. 559).
- ROGER (H.), Nécrose des cartilages du nez (Rhinonécrose) (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 1860, p. 453 et 504).
- BORELLI, *Gazz. med. di Torino*, 1865.
- BUSCH, Cystoides der Nasenbeine (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1875, n° 24, p. 338).
- OLLIER (L.), De l'éléphantiasis du nez et de son traitement par la décortication de l'organe (*Lyon médical*, 1876, 27 févr. et suiv.).

#### FOSSES NASALES. — Rhinoscopie.

- THUDICHUM, On some new methods of treating Diseases of the cavities of the Nose (*The Lancet*, aug. and sept. 1868). — On Polypus in the Nose and Ozaena, London, 1869.
- WERTHEIM, Ueber ein Verfahren zum Zwecke der Besichtigung der vorderen und mittleren Drittheiles der Nasenhöhle (*Wiener med. Wochenschrift*, n° 18, 19, 20).
- STOERCK, Rhinoskopie (*Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1869, n° 26).
- WALST, Rhinoscopy (*Philadelphia med. and surg. Reports*, 1869).
- MANDL (L.), Traité des maladies du larynx et du pharynx, Paris, 1872.
- HENRY, Nouveau spéculum nasal (*Philadelphia medical Times*, 1873).
- KRISHABER, Leçons sur la rhinoscopie (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*. Paris, 1875, p. 42). — *Dict. encyclop. des sc. méd.* 3<sup>e</sup> série, t. IV, p. 382, art. RHINOSCOPIE.
- MASSEL, Contribut. à la rhinoscopie (*Annali univ. di medicina*, Milano, ott. 1875).
- JEANNEL (Maurice), Arsenal du diagnostic médical, Paris, 1877, chap. IX, p. 423.

Voy. en outre la bibliographie des articles LARYNX et PHARYNX.

#### Lésions physiques.

- DESCHAMPS (Jos. Fr. L.), Traité des maladies des fosses nasales et de leurs sinus, 1804.
- SANJALLES, Concrétion formée dans les fosses nasales (*Bull. de la Fac. de méd.* Paris, 1814, t. IV, p. 411).
- SCHREGER, *Neue Chiron*, *Zeitschrift für Wundarzneikunst*. Salzburg, 1821, Band 1, Heft 2, Seite, 197.
- CLOUET, Mémoires sur quelques points de la physiol. et de la pathol. de la muqueuse pituitaire (*Journ. hebdom. de méd.*, 1830, n° 91, p. 514).

- FLEMING, Observ. on some affect. of the septum of the Nose (*Dublin Journ. of med. sc.*, sept. 1833, vol. IV, p. 16-28, et *Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 798).
- AXMANN, Hémicranie périodique qui s'est terminée à la suite de l'évacuation de calculs par le nez (*Heidelberger klinische Annalen*, Band III, et *Arch. gén. de méd.* Paris, 1829, 1<sup>re</sup> série, t. XX, p. 102).
- BÉRARD (Aug.), Mém. sur quelques tumeurs de la face (*Arch. gén. de méd.*, 1837, 2<sup>e</sup> série, t. XIII, p. 410).
- DEMARQUAY, Mém. sur les calculs des fosses nasales (*Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, 1845, t. VIII, p. 187).
- ROUYER, Extraction d'un rhinolith du volume d'une lentille ayant déterminé des signes de nécrose des os du nez (*Bull. de la Soc. anat.*, 1857, p. 60).
- COQUEREL, Des larves de diptères développées dans les sinus frontaux et les fosses nasales de l'homme à Cayenne (*Arch. gén. de méd.*, mai 1858, t. XI, p. 513).
- VERNEUIL (A.), Calcul développé dans les fosses nasales (*Bull. de la Soc. de chir.*, mai 1859, *Gaz. des hôp.*, 1859, p. 25).
- BEAUSSENET, Des tumeurs sanguines et purulentes de la cloison des fosses nasales, thèse de doct., Paris, 1864.
- BRON, Des corps étrangers dans les narines (*Gaz. méd. de Lyon*, 1867, n° 36).
- LEMAISTRE, *Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 632.
- LUC, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1875.
- TILLIAUX, *Bull. de la Soc. de chir.*, 26 janv. 1876.
- CASABIANCA, Des affections de la cloison des fosses nasales, Paris, 1876.

### *Lésions inflammatoires et tumeurs.*

- FLAUBERT (Ach.), Observat. d'ablat. de l'os maxillaire supérieur en totalité pour une affection indépend. de cet os (*Arch. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, août 1840, t. VIII, p. 436).
- MAISONNEUVE, Abcès de la cloison des fosses nasales (*Gaz. des hôp.*, février 1841, p. 59).
- SYME, Polype des fosses nasales (*The London and Edinburgh Monthly journal*, sept. 1842, p. 790, et *Ann. de la chir. franç. et étrang.*, Paris, t. VI, p. 224).
- COLLES (W.), Nouv. proc. pour la ligat. des polypes du nez (*Dublin Journ. of med. science*, 1848, et *Bull. de therap.*, 1849, t. XXXVI).
- GIRALDÈS, Polype fibreux des fosses nasales à prolongements multiples (*Bull. de la Soc. de chir.*, 3 avril 1850, *Gaz. des hôp.*, 1850, p. 183).
- GOSSELIN (L.), Du traitement chirurgical des polypes des fosses nasales et du pharynx, thèse de concours, Paris, 1850. — Cliniq. chir. de l'hôp. de la Charité, Paris, 1873, t. I, p. 92.
- CHASSAIGNAC, Nouv. opér. pour remédier à un mode part. de déform. du nez (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 27 août 1851, et *Gaz. des hôp.*, 1851, p. 420).
- PRESCOTT HEWETT, Case illustr. the difficulties of diagnosis of morbid growths from the upper Jaw (*Medico-chirurg. Transactions*, London, 1851, vol. XXXIV, p. 43).
- MICHAUX (de Louvain), Des résections de la mâchoire supérieure (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1853, t. XII, p. 340). — *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, mars 1863. — Nouvelles considérat. sur les polypes naso-pharyngiens (*Gaz. des hôp.*, p. 254, 2 juin 1864). — Quelques mots sur les polypes naso-pharyngiens, Bruxelles, 1867.
- ROBIN (Ch.), Note sur quelques hypertrophies glandulaires. Adénome des fosses nasales (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 46).
- D'ORNELLAS (A.-E.), Anat. pathol. et trait. des polypes fibreux, thèse de doctorat, Paris, 1854, n° 156.
- HECKER, Bericht über die Ereignisse der chir. ophth. Klinik zu Freiburg (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1855, Band IV, p. 141).
- BILLROTH (Th.), Ueber den Bau der Schleimpolypen, Berlin, 1855, in-4°.
- LEBERT, Traité d'anat. pathol., Paris, 1857, t. I, p. 172, pl. xx, fig. 18 à 20 (tum. fibr.), pl. XXI, fig. 1 et 3 (tum. fibr.).
- BEUF (H.-J.), Des polypes fibreux de la base du crâne et de leur traitem. par la résection de la voûte palatine, thèse de doctorat, Paris, 1857, n° 69.
- DESPREZ (Eug.-M.), Des polypes nasaux et naso-pharyngiens et de leur traitement par un nouv. procédé, thèse de Paris, 1857, n° 202.
- Discussion sur le lieu d'implantation des polypes naso-pharyngiens et sur les opérations qui leur sont applicables (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1860, 2<sup>e</sup> série, t. I, p. 8 et suiv.).
- Documents inédits tirés des archives de l'ancienne Académie de chirurgie publiés par Verneuil, Paris, 1860. Des Polypes nasaux et naso-pharyngiens.
- RAMPOLLA (de Palerme), Note sur un nouveau procédé pour le traitement chir. des polypes naso-pharyng., rapport par Verneuil (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2<sup>e</sup> série, t. I, p. 140, 14 mars 1860. Discussion, p. 212 et suiv.).
- LANGENBECK, *Deutsche Klinik*, 1859, n° 48. — *Écho médical suisse*, 1860, n° 7.
- BORELLI (de Turin), Osservazioni cliniche e Commenti patologico-operativi intorno ad alcune

- operazione chirurgiche praticale (Polypes naso-pharyngiens), analysé in *Bull. de la Soc. de chir.*, avril 1860, et *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 179).
- PICK, *St-George's Hospital Reports*, vol. II, p. 159.
- VELPEAU, Tumeur de la cloison nasale (*Gazette des hôp.*, 1860, p. 178).
- HUGUIER, Polype naso-pharyngien, ablation par la méthode ostéoplastique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVI, p. 337).
- FREDERICQ, Polypes du nez guéris par le bichromate de potasse (*Ann. de la Soc. de méd. à Gand*, Mars 1852, t. XI, p. 38).
- BRYK, Galvanokaustik (*Wien. mediz. Halle*, 1862, p. 223).
- PUGLIÈSE (Fr.), Essai sur les adénomes des fosses nasales, thèse de doct. Paris, 1862, n° 68.
- ROBIN-MASSÉ (A.-G.), Des polypes naso-pharyngiens au point de vue de leur traitement, thèse de Paris, 1864, n° 125.
- GUÉRIN, LEGUEST, VERNEUIL (A.), Traitement des polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2<sup>e</sup> série, t. VI, décembre 1865; t. VII, p. 18 et suiv., 24 et 31 janvier 1866).
- GANDT (de), Diagnostic différentiel des polypes naso-pharyngiens, thèse de doctorat. Paris, 1866.
- BROCA, Polype naso-pharyngien opéré par la ligature (*Bull. de la Soc. de chir.*, 28 février 1866).
- POSTEL (C.-E.), Des polypes naso-pharyngiens, thèse de doctorat. Paris, 1867, n° 208.
- DOLBEAU, Exostoses du sinus frontal (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1866, t. XXXI, p. 1076).
- OLLIER, Nouveau procédé opératoire pour l'ablation des polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. de chir.*, 6 juin 1866, 2<sup>e</sup> série, t. VII, p. 262).
- CARON (Eug.), De la rugination de la base du crâne comme moyen de destruction des polypes naso-pharyngiens, thèse de doctorat. Strasbourg, 1867, n° 978, 7 janvier.
- BRYANT, On some diseases of the Nose which have been mistaken for a polypus (*The Lancet*, 1867).
- VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, traduit par P. Aronssohn. Paris, 1867, t. I, p. 401; 1869, t. II, p. 41 et suiv.
- WATERMAN, *Boston med. and surg. Journal*, avril 8, 1869.
- BAUDRIMONT (Ed.), De la méthode nasale dans le traitement des polypes naso-pharyngiens, thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 307.
- MEYER (W.), de Copenhague, On Adenoid Vegetations in the naso-pharyngeal Cavity (*Proceedings of the royal med. chir. Soc.*, oct. 1869).
- OLIVIER (Paul), Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales. Paris, 1869.
- GAUBERT (F.), Essai sur les ostéomes de l'organe de l'olfaction, thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 257.
- LETENNEUR, Polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 15 déc. 1869).
- VERNEUIL (A.), Polype naso-pharyngien (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 29 juin, 6 et 13 juillet 1870). — *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1875, t. I, p. 169.
- GEIER (E.), Ueber das Wesen des Rhinosclerom (*Archiv für Dermatologie und Syphilis*, Wien, 1872, Band IV, p. 493).
- DAUVERGNE, De l'emploi de la solution iodurée caustique de Lugol, pour empêcher la reproduction des polypes naso-pharyngiens (*Bull. gén. de therap.*, 1872, 15 déc., t. LXXXIII, p. 499).
- BRUNS (Paul), Eine neue Methode der temporären osteoplastischen Resection der aussern Nase zur Entfernung von Nasen Rachenpolypen (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1872, n° 12 et 13).
- MICHEL (de Nancy), Tumeur osseuse (myéloïde) du vomer (exostose spongieuse des fosses nasales). Réflexions pour servir à l'histoire des exostoses de la face (*Gaz. hebdom. de méd.*, 1873, nos 24 et 25).
- DUMENIL (de Rouen), Relation de quatre cas de polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. de chir.*, 18 juin 1873, 3<sup>e</sup> série, t. II, p. 335, et *Gaz des hôp.*, 1873, p. 780 et suiv.).
- SAINT-GERMAIN (de), Polype muqueux occupant la partie moyenne du pharynx et les fosses nasales (*Gaz. des hôp.*, 1874, p. 66).
- GURCHET, Etude sur les polypes muqueux des arrière-narines, thèse de doctorat. Paris, 1874, n° 31.
- LÉRICHE (de Mâcon), Tumeur de la cloison nasale enlevée par mobilisation de la sous-cloison (*Gaz. des hôp.*, 1874, p. 579).
- CHEEVER, Traitement chirurgical des polypes naso-pharyngiens (*Boston med. and surg. Journal*, juin 1874, p. 241-250).
- DUBIEF (F.), Note sur un cas de polype naso-pharyngien opéré par le procédé de l'abaissement du nez (ostéotomie verticale et bilatérale) (*Lyon médical*, 1874, t. XVI, p. 277).
- POZZI (S.), Causes de la mort subite dans les opérations de polypes naso-pharyngiens (*Gaz. hebdom. de méd.*, 4 sept. 1874).
- TERRILLON, Traitement des polypes muqueux des fosses nasales (*Bull. de therap.*, 30 déc., 1874).
- DUPUY, Contribution à l'étude des polypes naso-pharyngiens (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874).
- MAG CORNAC (W.), Osteoplastic operation for the removal of the pharyngo-nasal tumours (*St Thomas Hospital Reports*, 1875, p. 65).



- CHABOUX, De certaines lésions de la région naso-pharyngienne que l'on doit rattacher à la syphilis, thèse de doctorat. Paris, 1875.
- MASON, *Medical Times and Gazette*, 1875, vol. I, p. 552.
- GOGUEL (V.-A.), De la résection temporaire des os de la face, thèse de doctorat. Paris, 1875.
- LABBÉ (L.), Polype fibro-muqueux de la région naso-pharyngienne (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, Paris, 1875, t. I, p. 49).
- PAMARD (A.), Polype naso-pharyngien, récidive, seconde opération; guérison remontant à 17 mois (*Bull. de la Soc. de chir.*, 31 mars 1875).
- ORY, Des polypes de la partie postérieure des fosses nasales (*Mouvement médical*, 1875, n° 15).
- BIGGER, Polype des fosses nasales (*Dublin Journal of med. Science*, janv. 1875, vol. I, p. 72).
- WATSON (Sp.), Polype fibreux récidivant des fosses nasales (*Med. Times and Gazette*, 1875, vol. II, p. 388).
- MARCACCI, Deux polypes naso-pharyngiens volumineux extirpés suivant un nouveau procédé (*Rivista scientifica e Annali univ. di medicina*, Milano, juin 1876).

### *Sinus maxillaire.*

- JOURDAIN (A.-L.-B.), Traité des dépôts dans le sinus maxillaire. Paris, 1760. — Traité des maladies de la bouche. Paris, 1778, t. I, p. 101 et suiv.
- BORDENAVE, Précis d'observations sur les maladies du sinus maxillaire (*Mém. de l'Acad. de chirurgie*, Paris, 1768, t. V, p. 225).
- HUNTER (J.), Inflammation of the Antrum, in *Practical Treatise of the Diseases of the Teeth*, London, 1771, p. 45-46. — Œuvres, trad. par G. Richelot. Paris, 1813, t. II, p. 105.
- BOENECK (G.-S.), Beobachtungen und Bemerkungen aus dem Gebiete der Medicin und Chirurgie. Hamburg, 1829, analysé in *Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XXII, p. 400.
- GALENZOWSKI, Cas extraordinaire d'amaurose produite par la carie d'une dent (*Arch. gén. de médecine*, 1830, 1<sup>re</sup> série, t. XXIII, p. 261).
- LOMBARD, De quelques maladies du sinus maxillaire, thèse de doctorat. Montpellier, 1836, n° 91.
- BERMOND, Collections morbides du sinus maxillaire (*Bull. méd. de Bordeaux*, nov. 1840, et *Gaz. méd. de Paris*, 1841, t. IX, p. 253).
- SARDAILLON (L.), Des maladies du sinus maxillaire, thèse de concours d'agrégation. Paris, 1844.
- BÉARD, *Dict. de méd.* en 30 vol., Paris, 1844, t. XXVIII, p. 346, art. SINUS MAXILLAIRE.
- LECLERCQ (J.-A.), Maladies du sinus maxillaire, thèse de doctorat. Paris, 1849, 21 novembre, n° 211.
- GIRALDÉS (J.-A.-C.-C.), Des maladies du sinus maxillaire, thèse de concours pour une chaire de clin. chirurg., Paris, 1851. — Recherches sur les kystes muqueux du sinus maxillaire (*Mém. de la Soc. de chirurg.*, Paris, 1853, t. III, p. 479).
- BRUCK (T.-H.), Wiederholte Entzündungen des Antrum Highmori und Amaurosis (*Casper's Wochenschrift*, Marz 1851, Berlin).
- MICHON, Résection du maxillaire supérieur, avec conservation de la voûte palatine et du rebord alvéolaire (*Mém. de la Soc. de chir.*, Paris, 1851, t. II, p. 614. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1851, p. 240).
- VERNEUIL (A.), Hydropisie du sinus maxillaire (*Bull. de la Soc. de chir.*, 8 déc. 1852, t. III, p. 261).
- SOULÉ (E.) (de Bordeaux), Tumeur épithéliale du sinus maxillaire, quatre opérations (*Gaz. des hôp.*, 1854, p. 46).
- MOREL-LAVALLÉE, Trois cas de fracture du maxillaire supérieur avec un emphysème (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1854).
- BARBRAU, Polype fibreux naso-pharyngien (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, p. 312).
- FOUCHER (P.), Note sur quelques variétés d'abcès de la face (*Gaz. des hôp.*, 1856, p. 354).
- GUERSANT, Tumeur fibro-plastique ou myéloïde du sinus (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. IV, 1859, p. 327).
- SOULÉ (de Madrid), Tumeur fibro-plastique du sinus prise pour une tumeur de la voûte palatine (*Siglo medico*, n° 340, et *Union médicale*, 1860, t. III, p. 492).
- TRÉLAT et DOLBEAU, Tumeur du sinus maxillaire droit (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2<sup>e</sup> série, t. III, 1862, p. 261).
- CATTLIN, Adventitious Body of the Antrum (*Transactions of the odontological Society*, London, 1862, vol. II, p. 38).
- SALTER (L.), Cure of Amaurosis from Abscess of the Antrum caused by a carious tooth (*Medico-surgical Transactions*, London, 1862, vol. XLV, p. 355). — Abscess of the Antrum (*Holmes's System of Surgery*, 2<sup>e</sup> édit., London, 1870, vol. IV, p. 356).
- GAINE, Extracerebral Amaurosis following an abscess of the Antrum (*Brit. Journ. of dental science*, febr. 1866).

- MAIR (R. S.), Inflammation du sinus, abcès dans l'orbite, encéphalite, mort (*Edinburgh med. Journ.*, 1866, May, vol. XI, p. 1009).
- VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par Aroussohn. Paris, 1867, t. I, p. 242, 11<sup>e</sup> leçon.
- BOURDILLAT, Fibrome calcifié du sinus maxillaire gauche simulant une exostose nécrosée (*Gaz. méd.*, 1868, p. 311, fait de Demarquay).
- MARCHANT (Charles), Essai sur les kystes muqueux du sinus maxillaire, thèse de doctorat. Strasbourg, 1868, n° 59.
- BUZER, Gefahrdrohende Affection des rechten Auges in folge einer Exsudativen Periostitis des Antrum Highmori (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1868, n° 14).
- FOURDIGNIER (A.), Des tumeurs solides du sinus maxillaire, thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 76, p. 311.
- STEINER, Hydrops des Highmorshole (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1870, n° 12).
- CASTIAUX, Sarcome du sinus maxillaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1870, 2<sup>e</sup> série, t. XI, p. 90).
- VERNEUIL (A.), Exostose éburnée du sinus frontal (*Bull. de la Soc. de chir.*, 18 mai 1870, 2<sup>e</sup> série, t. XI, p. 181. — *Id.*, 1, 10, 24 janv. 1872).
- DUBREUIL, Fractures de la face (*Bull. de la Soc. de chir.*, 22 juin 1870, 2<sup>e</sup> série, t. XI, p. 247).
- POLLOCK (Georges), Tumours of the Jaws (*Holmes's System of surgery*, 2<sup>e</sup> édit., London, 1870, vol. IV, p. 457).
- Dict. encycl. des sciences méd.*, art. Fract. du MAXILLAIRE, par Gillette, t. V. — Mal. des sinus, par Félix Guyon, t. V.
- D'ESPINE, Tumeur épithéliale du sinus maxillaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1872).
- LE GROS CLARK, Medullary Carcinoma of Antrum. Removal of left superior Maxilla; secondary Hemorrhage, ligature of left common carotid Artery, death : autopsy (*Medical Times and Gazette*, 1873, 1 febr., vol. I, p. 113).
- VAN BEST, On the Diseases of the Antrum (*The Lancet*, 1873, jan. 4, vol. I, p. 8).
- DOP, Des abcès du sinus maxillaire provoqués par la carie dentaire (*Revue médicale de Toulouse*, juin 1874).
- VERDEJO, Fibrome du sinus maxillaire opéré (*El Siglo medico*, 1874, 8 août).
- DAVE, Observ. d'abcès du sinus maxillaire (*Union médicale*, 1875, p. 4).
- DESPRÉS (A.), Procédé opératoire pour extraire les tumeurs du sinus maxillaire (*Bullet. Soc. de chir.*, 1875, et *Bull. gén. de therap.*, 1876, t. LXXXVIII, p. 309).

### Sinus frontaux.

- QUESNAY, Suppurat. du sinus prise pour l'issue de matière cérébrale (*Mém. de l'Acad. de chirurg.*, Paris, 1743, t. I, p. 331).
- LITRE, *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1768, p. 42.
- LARREY (D.-J.), Mémoires de chirurg. milit. et campagnes, Paris, 1817, t. IV, p. 89.
- DEPUYREN, Leçons de clinique chirurg. rec. par Paillard, blessures par armes de guerre, t. II, p. 216. — Leçons orales, Paris, 1832, t. II, p. 513, bless. du nez.
- BARKHAUSEN, Hydatides du sinus frontal (*Neue Bibliothek für die Chirurgie und Ophthalmologie von Langenbeck*, Hannover, 1820, Band II, p. 365 à 372).
- DEZEIMERIS (J.-E.), Observations sur les maladies des sinus frontaux (*L'Expérience*, avril 1838, t. I, p. 567-573; 1839, t. IV, p. 401-413).
- MARECHAL (de Metz), Hémicrânie due à la présence de larves dans le sinus frontal (*Comptes rendus des trav. de la Soc. des sc. méd. de la Moselle*, 1830, et *Arch. gén. de méd.*, 1830, 4<sup>e</sup> série, t. XXIV, p. 570).
- RIBERI, Abcès du sinus ouvert dans l'orbite (*Giornale delle scienze med. di Torino*, 1838).
- BOUYER (M.), Essai sur la pathologie des sinus frontaux, thèse de doctorat. Paris, 1859, n° 121.
- BÉRARD, *Dict. de méd.* en 30 vol., Paris, 1844, t. XXVIII, p. 372, art. SINUS FRONTAUX.
- MACKENZIE, Corps étranger du sinus, in *Traité des maladies des yeux*, trad. de Warlomont et Testelin, 4<sup>e</sup> édit., t. I, p. 27.
- SOELBERG WELLS, Abcès du sinus (*The Lancet*, 14 mars 1870).
- SAFTTEREAU (Fél.), Étude sur les tumeurs de la glande lacrymale, thèse de doctorat. Paris, 1870, p. 58, n° 10.
- LEQUEST, *Traité de chirurgie d'armée*, 2<sup>e</sup> édit., 1872, p. 278.
- VERDALLE (H.), Hydatides du sinus frontal (*Bordeaux médical*, 1873).
- BANGA, Ostéome du sinus frontal ayant pénétré dans l'orbite, extirpation, méningite, mort (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Band IV, n° 5 et 6, oct. 1874).
- BELL TAYLOR (C.), Distension du sinus frontal (*Medical Times and Gazette*, 25 sept. 1875, vol. II, p. 363).

KILBURNE KING, Des troubles oculaires dans les cas de lésion des sinus frontaux (*British medic. Journal*, 1875, sept. 25).

Georges POINSOT.

### NICOTINE, *Voy.* TABAC.

**NIEDERBRONN** (Alsace), à deux heures de Strasbourg par la ligne de Wissembourg et de Sarreguemines. Petite ville de 3000 âmes, située sur la pente orientale des Vosges (192 mètres d'altitude), dans une vallée bien cultivée et agréablement boisée, que dominent les escarpements du grès vosgien, couronnés de vieux châteaux en ruine. On y trouve aussi du grès bigarré et du muschelkalk, terrains imprégnés de sel gemme où l'on suppose, avec raison, que les eaux se minéralisent. — Climat sain et tonique, vers le 49<sup>me</sup> degré de latitude.

Cette station compte près de 2000 visiteurs par saison. On parlait déjà de ses bains au xvr<sup>e</sup> siècle. Les bassins de captage reposent sur des fondements romains. L'installation actuelle laisse à désirer : si le vauxhall et les maisons de logement sont convenables, si les promenades sont bien plantées, on ne peut que regretter l'absence d'un établissement de bains ; les bains à domicile, défectueux à tous égards, sont alimentés par l'eau qu'on puise dans les bassins et que chacun chauffe à sa manière ; les baignoires de l'*Hôtel de la Chaîne* représentent le seul bain public. — Saison, du 1<sup>er</sup> juin au 15 septembre. Durée du séjour trois à cinq semaines.

**Propriétés des sources.**— Les filets d'eau minérale qui constituent les sources sortent d'un fond argileux recouvert de gravier ; ils sont captés dans deux bassins, et la veine principale est isolée dans une pyramide de grès qui en maintient la pureté. Cette source principale a un débit de 200 litres par minute (près de 300 mètres cubes par jour).

L'eau, claire à sa sortie, se trouble dans les bassins où elle forme des dépôts terreux aussitôt que l'acide carbonique des bicarbonates a été éliminé. Sa température (18° cent.) dépasse d'environ 7 degrés celle des sources communes, ce qui la classe parmi les thermales en géologie, tandis qu'elle est froide pour les hydrologues.

L'analyse de Miahle et Figuié, 1848, accuse trop de fer (0<sup>gr</sup>,09 de carbonate de protoxyde) ; celle de Kossmann, 1850, nous donne comme éléments principaux : chlorure de sodium, 3<sup>gr</sup>,09 ; chlorure de calcium, 0<sup>gr</sup>,79 ; chlorure de magnésium, 0<sup>gr</sup>,34 ; carbonate de chaux, 0<sup>gr</sup>,18 ; bromure de sodium, 0<sup>gr</sup>,01 ; carbonate de protoxyde de fer, 0<sup>gr</sup>,01 ; silicate de fer, 0<sup>gr</sup>,015, etc. ; minéralisation totale, 4<sup>gr</sup>,63. Nous avons donc affaire à une eau saline chlorurée où domine le sel marin, eau faible quand on la compare à celle de la mer ; elle est très-peu gazeuse.

La richesse du débit permet de l'administrer en boisson et en bains. Le docteur Kuhn père, auteur d'une très-bonne monographie, laquelle a inspiré presque tous les articles sur Niederbronn, exalte un peu trop les avantages de cette tisane minérale, presque froide et à peine gazeuse, qu'il maïliait si bien. Voici ses principaux effets sur l'organisme.

Elle s'ingère assez facilement, car la dose moyenne est de huit verres ou deux litres. Elle est apéritive, laxative sans coliques, congestive des organes



pelviens, presque constamment diurétique, légèrement stimulante du système cutané, sans aller jusqu'à la poussée. Sur ces propriétés, mais, avant tout, en variant le mode d'emploi, le docteur Kuhn a institué trois méthodes bien connues dans la pratique de cette station, méthodes *purgative, résolutive et tonique*. Quoi qu'il en soit, la méthode purgative ou mieux laxative est restée dominante, parce qu'elle répond au plus grand nombre d'indications et, en même temps, aux idées préconçues des malades.

**Indications.** — On retrouve ici la plupart des indications relatives aux eaux chlorurées sodiques. Disons toutefois que les eaux de Niederbronn agiront un peu différemment des eaux salines gazeuses de l'Allemagne à cause de l'absence du gaz carbonique, qu'elles manqueront souvent d'énergie à cause de leur faible minéralisation et du défaut d'eaux mères.

Elles conviendront : 1° aux affections d'origine lymphatique, sans attaquer la scrofule aussi profondément que Kreuznach et Nauheim ; 2° à l'obésité, très-inférieures sous ce rapport aux eaux sulfatées sodiques de la Bohême ; 3° à plusieurs maladies des voies digestives : la dyspepsie et surtout l'état muqueux des premières voies ; la constipation habituelle, pourvu qu'elle ne soit pas trop rebelle, souvent même il faut avoir recours à une addition de sels purgatifs ; les hémorroïdes, qu'elles régularisent ; 4° aux congestions légères du foie, elles favorisent l'élimination des calculs biliaires ; 5° aux engorgements utérins ; 6° aux congestions cérébrales à titre de dérivatif sur le canal intestinal ; 7° aux eczémas d'origine lymphatique ; 8° aux engorgements articulaires chroniques. — Il est encore question, dans les auteurs, de rhumatismes, de chlorose, de catarrhes des voies respiratoires, etc., ce sont là des indications secondaires.

La perte de Niederbronn, bien qu'elle ne soit qu'une station d'ordre second, a fait un vide sensible dans l'hydrologie française, car nous sommes pauvres en eaux laxatives. Pour la remplacer, il faudra recourir à Chatel-Guyon en Auvergne, Miers (Lot), Brides en Savoie.

Rien sur Niederbronn dans les traités généraux d'hydrologie allemande, excepté le livre de Valentiner publié après l'annexion de l'Alsace.

DAUBRÉE, Description géologique et minéralogique du département du Bas-Rhin, 1851.

KUHN, Les eaux laxatives de Niederbronn, 2<sup>e</sup> édition, 1854.

KUHN (fils) et KLEIN, Brochures plus récentes.

GRIMAUD, De l'embarras gastrique chronique et de ses rapports avec la congestion cérébrale ; traitement par les eaux de Niederbronn, 1870.

LABAT.

**NITRIQUE (ACIDE), NITRATES ET NITRIFICATION. — Acide nitrique**  $\text{AzO}^5, \text{HIO}$ . Synonymie : acide azotique monohydraté ou fumant. — Le composé  $\text{AzO}^5, 4\text{HIO}$  est désigné sous le nom d'acide nitrique ordinaire, ou encore sous celui d'eau-forte.

*Acide nitrique fumant.* — Liquide incolore quand il est pur, mais généralement teinté en jaune orangé par suite de la présence des vapeurs rutilantes. Sa densité à + 46° est de 1,520 ; son point d'ébullition est à + 86°. Par un refroidissement convenable on a pu le solidifier à la température de — 49°.

L'acide nitrique est le terme le plus élevé dans la série des oxydes de l'azote ; c'est aussi le plus important de ces composés, si intéressants à étudier chacun en particulier, et dont les réactions les plus caractéristiques sont dues à ce que leur formation s'effectue avec dégagement de chaleur, circonstance qui entraîne les propriétés dites explosives.

**HISTORIQUE.** — La découverte de l'acide nitrique remonte jusqu'aux alchimistes arabes. Geber en parle dès le ix<sup>e</sup> siècle. Au xiii<sup>e</sup>, Albert le Grand en décrit la préparation au moyen du nitre chauffé avec du vitriol romain et de l'alun calciné. Il lui donne le nom d'*eau prime* pour le distinguer de ce qu'on appelait alors l'*eau seconde*, qui n'était autre chose qu'une espèce d'eau régale.

Le nom d'*eau forte* lui vient de Raymond Lulle, qui ignorait toutefois sa constitution et sa composition ; en sorte qu'il faut arriver jusqu'à Cavendish (1784) et Gay-Lussac (1816) pour fixer définitivement la formule de l'acide azotique.

**ÉTAT NATUREL.** — **NITRIFICATION.** — L'acide nitrique existe dans la nature, mais sa puissante affinité pour les bases ne lui permet pas de demeurer à l'état libre.

La combinaison des deux éléments azote et oxygène de l'air s'effectue directement : 1<sup>o</sup> sous l'influence de l'électricité ; 2<sup>o</sup> en présence des corps poreux.

On sait, en effet, que les pluies d'orage contiennent des composés nitreux. L'étincelle électrique produit les mêmes réactions, et, au point de vue de la nitrification, il importe peu que cette formation soit immédiate ou précédée, ainsi que l'admet Schœnbein, par la production de l'ozone.

Les corps poreux effectuent aussi, quoique d'une manière moins rapide et moins nette, la combinaison des éléments de l'air. Et, dans ce cas, comme on pouvait le prévoir du reste, le maximum est atteint quand on a soin d'imprégner les corps poreux avec une lessive alcaline.

Dans certaines conditions même (oxydes de manganèse et de fer), l'azote est oxydé non-seulement à l'état libre, mais aussi à l'état d'ammoniaque, ou encore engagé dans un composé azoté naturel, comme les matières protéiques. Ces considérations présentent un intérêt de premier ordre, particulièrement au point de vue agronomique. Mais nous ne pourrions y insister davantage sans sortir du cadre qui nous est tracé. Toutefois, nous ne saurions quitter ce sujet sans dire au moins quelques mots des expériences récentes et si remarquables du professeur Berthelot, auquel on doit d'avoir porté sur ce point, comme sur tant d'autres, une vive et nouvelle clarté.

En effet, après avoir étudié plus à fond l'absorption de l'azote sous l'influence des étincelles d'induction, et constaté que non-seulement l'oxygène, mais encore les principes immédiats (cellulose, dextrine, etc.), fixent l'azote à la faveur des puissantes décharges de la bobine de Rhumkorff, Berthelot s'est placé dans les conditions mêmes qui sont journellement réalisées dans la nature, et il a pu démontrer que dans ce cas l'électricité

atmosphérique fixe l'azote sur les principes immédiats qu'on rencontre dans les végétaux.

Il y a production d'ammoniaque ou du moins d'une combinaison amidée, susceptible de fournir l'ammoniaque quand on la chauffe en présence de la chaux sodée.

Or, l'on sait que les composés ammoniacaux forment la base de l'engrais naturel, et d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu plus haut, l'ammoniaque, sous l'influence des corps poreux et de l'air atmosphérique, passe à l'état de nitrate, réaction qui relie ces expériences à l'ancienne théorie de la nitrification.

On voit comment, grâce aux travaux de ce chimiste éminent, le mécanisme de l'absorption de l'azote par la végétation se trouve éclairé, transformé et établi sur de nouvelles et plus larges bases.

PRÉPARATION. — On obtient actuellement l'acide azotique par l'action de l'acide sulfurique concentré sur un nitrate alcalin, potasse ou soude. Dans ces derniers temps, on a substitué presque exclusivement au nitrate de potasse ou salpêtre le nitrate de soude, qui existe en grande quantité dans le commerce depuis l'exploitation des mines du Chili.

La réaction est exprimée par l'égalité suivante :



Il y a une seconde raison à la préférence que l'on donne au nitrate de soude sur le nitrate de potasse pour la préparation de l'acide azotique : c'est que, pour un même poids de sel, on obtient sur 100 parties de salpêtre un peu plus de 70 parties d'acide nitrique monohydraté, tandis que le nitrate de soude en fournit près de 75 parties. Ce résultat est dû à ce que l'équivalent du sodium est notablement plus faible que celui du potassium.

La réaction s'établit entre une molécule d'acide sulfurique (98 parties) et une molécule de nitrate de soude (85 parties). Ces proportions correspondent à deux équivalents d'acide sulfurique  $\text{SO}^4\text{H}$  pour un équivalent de de nitrate de soude  $\text{AzO}^6\text{Na}$ . Théoriquement, un équivalent d'acide sulfurique agissant sur un équivalent de nitrate de soude devrait mettre en liberté un équivalent d'acide azotique monohydraté, le résidu étant formé par du sulfate de soude neutre. Mais, en réalité, dans les conditions où l'on se place, ce n'est pas le sel neutre qui prend naissance, c'est le bisulfate de soude, et par conséquent il est nécessaire d'employer deux équivalents d'acide sulfurique au lieu d'un seul.

Dans les laboratoires, on se sert d'une cornue de verre C dont le col s'engage dans un ballon B soigneusement refroidi. Le flacon rempli d'eau qu'on a soin de renouveler et le siphon sont destinés à assurer le refroidissement du récipient. On évite avec soin l'emploi de bouchons de liège qui seraient énergiquement attaqués (fig. 27).

Avec l'acide sulfurique concentré, on obtient de la sorte l'acide azotique



monohydraté, acide fumant qui est sensiblement coloré par des vapeurs rutilantes. Ces vapeurs se sont produites au commencement et à la fin de l'opération et se sont dissoutes dans le liquide.

On peut débarrasser l'acide nitrique fumant des vapeurs rutilantes qu'il contient, soit en faisant passer un courant d'acide carbonique desséché qui entraîne avec lui les vapeurs nitreuses, soit au moyen du nitrate d'urée qui les transforme en azote qui se dégage. On peut enfin rejeter les premières et dernières portions, et obtenir ainsi de l'acide monohydraté incolore.

La préparation industrielle de l'acide nitrique est basée sur les mêmes réactions ; mais elle est dirigée en vue d'obtenir non pas l'acide fumant monohydraté seulement, mais surtout l'acide à quatre équivalents d'eau ou eau-forte, marquant  $36^\circ$  à l'aréomètre Baumé, qui est presque exclusivement employé dans les arts. Dans ce cas, on se sert avec avantage de l'acide sulfurique à  $60^\circ$ , celui qu'on obtient avant la concentration dans les appareils en platine.

Nous n'insisterons pas davantage sur la fabrication industrielle de l'acide nitrique, nous allons seulement dire en quelques mots le principe de sa purification.

On purifie l'acide azotique en le redistillant en présence de l'azotate de baryte, puis du nitrate d'argent, ou, comme cela se pratique dans l'industrie, de l'azotate de plomb. On se débarrasse ainsi des acides chlorhydrique et sulfurique qu'il pourrait contenir.

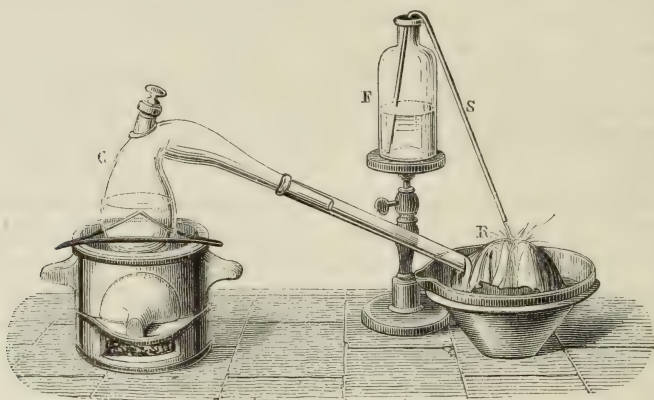


FIG. 27. — Appareil pour la préparation de l'acide azotique.

PROPRIÉTÉS ET RÉACTIONS. — L'acide nitrique fumant s'altère à la lumière : il se produit alors des vapeurs rutilantes d'acide hypo-azotique  $\text{AzO}^4$ , et la teinte du liquide se fonce de plus en plus. Cette coloration est d'autant plus rapide et plus énergique que l'acide est plus concentré. Lorsque cet acide est mis en présence de l'eau, il s'y mélange en toutes proportions. Les premières quantités d'eau ajoutées déterminent une élévation de température, phénomène thermique qui, comme toujours, indique une combi-

naison. En effet, en dehors de l'acide monohydraté, on connaît différents hydrates dont un au moins est important à connaître, car c'est lui qui constitue l'acide nitrique du commerce, l'eau-forte, dont nous avons indiqué plus haut la fabrication dans l'industrie. Sa formule est  $\text{AzO}^5,4\text{HO}$ . Cet hydrate est défini par une propriété importante mise en lumière par les travaux de Dalton, de Millon et de Roscoë. Étant donné un mélange d'eau et d'acide nitrique en proportions quelconques, si l'on vient à soumettre le liquide à la distillation, le point d'ébullition s'élève graduellement pour s'arrêter d'une manière constante à  $123^\circ$  d'après Dalton,  $125^\circ$ - $128^\circ$  d'après Millon,  $120^\circ$  d'après Roscoë. Ces différences sont liées à la variation de la pression atmosphérique, et dans tous les cas, le liquide qui passe aux environs de  $120^\circ$  n'est autre que l'acide nitrique  $\text{AzO}^5,4\text{HO}$ .

Si le liquide contenait un excès d'acide fumant, les premières portions qui passent entre  $90^\circ$ - $115^\circ$  contiennent un excès d'acide nitrique. Si c'est au contraire l'eau qui prédominait, il passe à partir de  $100^\circ$  un liquide acide de plus en plus fort, ou de moins en moins aqueux jusqu'à ce qu'on soit revenu à l'acide azotique  $\text{AzO}^5,4\text{HO}$  qui reste seul dans l'appareil à  $+120^\circ$  environ.

On a encore signalé d'autres hydrates, comme  $\text{AzO}^5,2\text{HO}$  et  $\text{AzO}^5,9\text{HO}$ , mais ils sont beaucoup moins stables et moins bien définis que le précédent.

Enfin, nous rappellerons l'existence d'un acide anhydre  $\text{AzO}^5$ , découvert et préparé pour la première fois par H. Sainte-Claire Deville, et nous terminerons ce qui a trait à l'action de l'eau sur l'acide nitrique par le tableau suivant, qui donne à la fois les densités des différents hydrates, la proportion d'acide réel, avec les points d'ébullition. Ce tableau est emprunté au Dictionnaire de Wurtz, p. 495. Nous avons seulement remplacé la notation atomique par le système ordinaire, adopté dans cet ouvrage.

Degrés	Degrés. de l'aéro- mètre Baumé.	Quantité d'eau pour une mo- lécule d'acide Az HO <sup>6</sup> .	Quantité d'eau p. 0/0.	Acide réel p. 0-0. Az HO <sup>6</sup> .	Anhydride azotique Az O <sup>5</sup> .	Point d'ébul- lition.
1,522	49,3		»	100,00	85,8	86°
1,486	56,5	1 equiv.	11,25	88,75	75,1	99°
1,452	45,0	2 —	22,22	77,78	66,7	115°
1,420	42,6	3 —	30,00	70,00	60,1	120°
1,390	40,40	4 —	36,36	63,64	54,5	119°
1,361	38,20	5 —	41,67	58,33	50,1	117°
1,338	36,5	6 —	46,16	53,84	46,2	
1,315	34,5	7 —	50,00	50,00	42,9	113
1,297	33,2	8 —	53,33	46,67	40,1	
1,277	31,4	9 —	56,25	43,75	37,6	
1,260	29,7	10 —	58,82	41,18	35,4	
1,245	28,4	11 —	61,11	38,89	33,4	
1,232	27,2	12 —	63,16	36,84	31,6	
1,219	25,8	13 —	65,00	35,00	30,1	
1,207	24,7	14 —	66,67	33,33	28,6	108°
1,197	23,8	15 —	68,18	31,82	27,3	
1,188	22,9	16 —	69,56	30,44	26,1	
1,180	22,0	17 —	70,83	29,17	25,0	

Degrés.	Degrés de l'aré- mètre Baumé.	Quantité d'eau pour une mo- lécule d'acide Az H O <sup>6</sup> .	Quantité d'eau p. 0/0.	Acide réel p. 0/0. Az H O <sup>6</sup> .	Anhydride azotique Az O <sup>3</sup> .	Point d'ébul- lition.
1,173	21,0	18 équiv.	72,00	28,00	24,0	
1,166	20,4	19 —	73,08	26,92	23,1	
1,160	19,9	20 —	74,07	25,93	22,2	
1,155	19,3	21 —	75,00	25,00	21,8	env. 104°

Les réactions de l'acide nitrique considérées à l'état libre sont aussi variées qu'importantes.

En présence des métaux, il fournit généralement un nitrate. Signalons en passant les phénomènes de *passivité* observés dans l'action successive : 1° de l'acide nitrique monohydraté sur le fer bien décapé ; 2° de l'acide à 4 équivalents d'eau sur ce même fer décapé et plongé préalablement dans l'acide fumant.

Généralement, l'acide attaque le métal avec dégagement de vapeurs rutilantes, mais suivant le métal attaqué, et suivant la concentration de l'acide, on peut obtenir différents produits, parmi lesquels nous signalerons le bioxyde d'azote, l'azote et même l'ammoniaque.

Mélangé à l'acide chlorhydrique, l'acide nitrique constitue l'*eau régale*, qui dissout l'or en le faisant passer à l'état de chlorure.

L'action de l'acide nitrique sur les matières organiques n'est pas moins intéressante. Tantôt il y a oxydation pure et simple et production de composés de nature et de fonctions diverses (aldéhydes, acides organiques, etc.). C'est à cet ordre de réactions que se rapporte la fabrication de l'acide oxalique.

Tantôt la molécule est modifiée d'une manière plus profonde : le groupe Az<sup>4</sup>O se substitue à l'hydrogène (équivalent à équivalent, c'est ce qu'on appelle la *substitution nitrée*, dont nous citerons pour exemples l'acide picrique ou trinitro-phénique, la nitro-benzine, etc.

**Nitrates.** — L'acide nitrique en se combinant aux bases produit les nitrates. Ces sels, quand ils sont neutres, sont monobasiques. On en connaît aussi chez lesquels le groupement est plus compliqué : on les réunit sous le nom de *nitrates basiques* ; ils sont produits par les oxydes des métaux polyatomiques (voir en particulier les nitrates de mercure, de plomb, de bismuth, etc.).

Les azotates alcalins connus de toute antiquité, particulièrement le nitrate de potasse ou salpêtre, les nitrates de soude, d'ammoniaque, de chaux, se forment dans la nature lorsque les corps azotés se trouvent en présence des corps poreux, ainsi que cela se produit dans les *nitrières* naturelles ou artificielles.

Ces nitrates résistent à l'action de la chaleur.

Les nitrates des métaux proprement dits abandonnent plus facilement leur acide nitrique par la calcination. Cette méthode permet d'obtenir les oxydes métalliques dans un grand état de pureté (oxydes de cuivre, de plomb, etc.).

En résumé, sous l'influence de la chaleur, ils fournissent de l'oxygène



en quantité considérable, aussi ont-ils été de tout temps placés au premier rang parmi les corps oxydants.

L'acide nitrique et les nitrates se reconnaissent à des caractères nombreux, parmi lesquels nous mentionnerons les réactions suivantes.

Projetés sur les charbons ardents, ils fusent. En présence du sulfate de fer dissous dans un excès d'acide sulfurique, ils fournissent du bioxyde d'azote qui colore en brun violacé le sulfate de fer. Cette réaction est caractéristique.

La dissolution du sulfate d'indigo est décolorée par l'acide nitrique ou les nitrates. En présence du cuivre et de l'acide sulfurique, il y a production de vapeurs rutilantes (réaction qui peut être généralisée en décomposant ces vapeurs par un excès de cuivre métallique chauffé au rouge et recueillant l'azote en nature).

Enfin l'acide nitrique colore en rouge diverses substances organiques, et notamment la brucine et la narcotine.

USAGES. — *Usages médicaux.* — L'acide nitrique est employé en médecine à l'état libre ou plus souvent combiné aux différentes bases.

Mêlé à l'alcool, il constitue l'*acide nitrique alcoolique* ou *esprit de nitre dulcifié*. C'est un composé complexe qui contient notamment de l'éther nitreux. On a prescrit également une limonade nitrique.

L'emploi des nitrates est beaucoup plus répandu. Sans parler des composés explosifs (salpêtre pour la poudre à canon et congénères), nous citerons parmi les nitrates, dont on se sert fréquemment en médecine, le nitrate d'argent cristallisé et le nitrate d'argent fondu, le nitrate de potasse, le nitrate et le sous-nitrate de bismuth, le nitrate d'ammoniaque, ceux de mercure au maximum et au minimum, le turbith nitreux, etc. Pour tous ces composés d'un usage journalier, nous renvoyons aux articles ARGENT, AMMONIAQUE, BISMUTH, MERCURE, etc., les nitrates se trouvant décrits chacun à leurs métaux respectifs.

*Usages industriels.* — Ils sont très-nombreux : on l'emploie notamment pour le décapage des métaux, pour la fabrication de l'acide sulfurique, de l'acide oxalique, du fulminate de mercure, pour la préparation des différents nitrates. On s'en sert pour la teinture en jaune soit directement, soit par l'intermédiaire de l'acide picrique ; enfin il entre dans la préparation de la nitro-benzine qui est, comme on sait, la base de la fabrication des couleurs si variées et si importantes dites *couleurs d'aniline*.

On consomme annuellement en France environ cinq millions de kilogrammes d'acide nitrique.

L. PRUNIER.

**Thérapeutique.** — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES. — L'acide nitrique ou azotique est une substance jouissant de propriétés caustiques énergiques. Cet acide est en effet classé parmi les poisons irritants et corrosifs (*voy. plus loin la toxicologie*). L'acide azotique *concentré*, déposé sur les tissus, en altère rapidement la structure ; il transforme les substances albuminoïdes en un acide particulier appelé xanthoprotéique (*Commentaires* de Gubler), d'où la coloration jaune orangé de l'épiderme et des tissus fibreux avec lesquels il est mis en contact. Il coagule et noircit le

sang; c'est un escharotique. A l'état de dilution, l'acide nitrique est absorbé, il produit le ptyalisme, peut-être, prétend-on, par suite de son élimination par les glandes salivaires, ou bien par action sur le système nerveux. *Très-étendu d'eau*, il constitue une boisson tempérante, agréable au goût; son élimination se fait par les appareils sécréteurs; c'est un diurétique, il rend les urines acides; de plus, on lui attribue un pouvoir oxydant, il a été regardé par Scott comme tonique (Trousseau et Pidoux).

Les vapeurs de cet acide provoquent un état congestif des organes respiratoires, et par suite de la dyspnée, une toux violente, des accès de suffocation; puis, par les échanges respiratoires, le gaz pénètre dans le sang, qui devient acide, d'où l'inflammation de l'endocarde et de la membrane interne des gros vaisseaux.

USAGES. — *Usage externe.* — L'acide nitrique concentré est employé comme caustique pour détruire les verrues, les excroissances, les bourgeons charnus exubérants; son action reste superficielle, ainsi qu'on le constate après la chute de l'eschare. Il sert aussi à cautériser les ulcères de la gorge, du nez, de l'utérus, les plaies envenimées. Hamon a proposé de s'en servir pour pratiquer les cautérisations ponctuées, linéaires, transcurrentes, puis dans la cure radicale du prolapsus du rectum. (Cette méthode est très-douloureuse.) La douleur causée par les cautérisations à l'acide nitrique, la difficulté de bien limiter l'étendue de l'action caustique, font que le chirurgien s'en sert rarement dans le traitement des hémorrhoïdes.

A. Hardy a conseillé, contre le pityriasis versicolor, des lotions et des onctions nitriques. On s'en servait jadis comme antipsorique contre les dartres légères, puis aussi contre les ulcérations syphilitiques et autres. On peut l'utiliser comme rubéfiant de la peau. Nous rappellerons enfin l'usage fréquent en clinique de l'acide nitrique dans l'examen des urines, puis les fumigations désinfectantes nitriques de Smith.

*Usage interne.* — L'acide nitrique a été vanté à l'intérieur contre l'albuminurie par Hausen; Rayer le considérait comme utile dans le mal de Bright. Mais, suivant Trousseau et Pidoux, ce médicament ne doit être prescrit dans les hydropisies que lorsqu'il y a seulement légère hyperhémie rénale, sans lésion de nutrition. Regardé comme tonique par Scott, son administration a été ordonnée chez les syphilitiques et les scrofuleux, puis dans l'hépatite chronique, la glycosurie, le scorbut. On le donnait autrefois, souvent, dans les affections prurigineuses, le lichen, l'eczéma; dans la fièvre typhoïde, comme tempérant. La limonade nitrique se prescrit contre l'enrouement des chanteurs.

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. — Comme caustique, on emploie l'acide concentré liquide, dans lequel on plonge soit un pinceau d'amiant, soit des plumasseaux de charpie, suivant les cas. Les lotions journalières contre le pityriasis versicolor sont faites avec de l'eau contenant 1 pour 100 d'acide azotique. La pommade oxygénée ou nitrique contient 1 gramme d'acide pour 30 grammes d'axonge benzoïnée. Les fumigations nitriques désinfectantes de Smith se font en mettant dans une capsule

de porcelaine modérément chauffée un mélange de : acide sulfurique 64 parties, eau 42, nitre purifié, en poudre, 64 (Bouchardat).

La limonade nitrique du Codex contient : 2 grammes d'acide nitrique pur, sirop de sucre 100 grammes et eau 1 litre. La tisane azotique renferme 5 grammes d'acide pur, pour 300 grammes d'infusion de fleurs de genêt et 100 grammes de sirop de sucre. L'alcool nitrique s'administre aux doses de 2 à 10 grammes par jour en tisane et en potion et constitue un médicament diurétique, antispasmodique, agréable.

**Toxicologie.** — SYMPTOMES et LÉSIONS. — Les nombreux usages industriels (gravure, peinture, chapellerie, fabrication de produits chimiques) expliquent la fréquence relative de ce mode d'empoisonnement. En voici les caractères : coloration jaune d'ocre des lèvres, jaune citron de la langue ; teinte d'un blanc grisâtre des muqueuses buccale et pharyngienne, due à l'altération de l'épithélium ; gonflement douloureux de la langue et des amygdales ; douleur à l'épigastre avec éructations gazeuses ; vomissements de matières acides, glaireuses, puis sanglantes ; plus tard, douleur et tension du ventre, évacuations alvines ou constipation ; troubles sympathiques du système nerveux et de la sécrétion urinaire ; état d'adynamie et de prostration qui précèdent la mort survenant peu d'heures ou peu de jours après l'ingestion de ce liquide corrosif dans l'estomac.

Si la mort est retardée par l'heureuse intervention des contre-poisons, on voit souvent persister des troubles aigus de l'appareil digestif ; puis à la dyspepsie s'ajoutent des signes d'amaigrissement progressif, des symptômes de rétrécissement œsophagien ou pylorique pouvant amener lentement la mort. Le terme le plus éloigné a été deux ans (Moutard-Martin).

A l'autopsie, dans les cas de mort rapide par ce poison, l'estomac est rempli d'un liquide jaune sanguinolent, la muqueuse est très-congestionnée, parsemée de taches ecchymotiques ; rarement il y a perforation. Le duodénum peut présenter des désordres analogues, on constate parfois de la péritonite. Si le liquide acide a pénétré dans les voies respiratoires, on le constate par les traînées grisâtres ou jaunâtres sur la muqueuse laryngienne ; on rencontre aussi, alors, de l'œdème de la glotte, des exsudats sanguinolents, de la congestion de la trachée et des poumons. Dans le cas où la mort survient lentement, outre les lésions d'irritation gastro-intestinale chronique, on note très-souvent un rétrécissement parfois étendu du conduit œsophagien ou du pylore.

La recherche de l'acide nitrique libre dans les organes et les matières vomies peut se faire en saturant ces substances suspectes par un léger excès de carbonate de chaux pur, puis en desséchant la masse par évaporation au bain-marie, en la traitant par trois fois son poids d'alcool à 90° dans un ballon que l'on chauffe au bain-marie jusqu'à commencement d'ébullition. Le contenu du ballon est exprimé dans un linge fin, lavé à l'alcool, filtré, puis évaporé à siccité, et de nouveau lavé à l'eau distillée. L'azotate de chaux formé aux dépens de tout l'acide azotique des matières se trouve dans le liquide obtenu par toutes ces manipulations successives (Tardieu et Roussin). Les mêmes auteurs indiquent (*Traité de toxicologie*) la réaction



de l'acide azotique et des composés nitreux sur le sulfate de fer ; comme étant celle qui doit inspirer le plus de confiance dans ces recherches médico-légales.

CONTRE-POISON. — Tartara a indiqué, dans sa remarquable thèse, l'utilité de l'usage immédiat d'une solution alcaline, d'une eau de savon très-chargée, de la magnésie pure ou en suspension dans l'eau. Immédiatement et faute de mieux, l'eau en abondance, la craie et les autres variétés de carbonate calcaire, puis l'huile d'amandes douces à très-grande dose (cette dernière substance produit des vomissements très-abondants, Orfila). L'eau albumineuse, les boissons à l'eau de lin, de guimauve, le lait, la dissolution de gomme arabique, les lavements adoucissants, les fomentations émollientes, les doux narcotiques sont d'utiles adjuvants du traitement de l'empoisonnement par l'acide nitrique.

NITRATES ET NITRITE. — Les nitrates sont souvent employés en médecine, ils présentent de profondes différences dans leurs propriétés, en rapport d'ailleurs avec la variété de leur composition. Parmi les nitrates, en effet, les uns sont notoirement connus pour leurs propriétés caustiques : tels sont les nitrates de mercure au maximum et au minimum, le nitrate d'argent, et même, mais à un degré moindre, le nitrate de bismuth qu'il ne faut pas confondre avec le sous-nitrate de bismuth, ce dernier étant un antacide absorbant mécanique. Certains nitrates sont très-employés comme diurétiques, par exemple les nitrates de potasse, de soude. D'autres paraissent emprunter leurs principales propriétés thérapeutiques aux corps avec lesquels l'acide nitrique entre en composition. Par exemple, le nitrate de fer, vanté par Williams Kerr, usité aux États-Unis et en Angleterre, est employé comme astringent dans les diarrhées muqueuses ; le nitrate de quinine, classé par Trousseau et Pidoux parmi les reconstituants et qui participe des propriétés communes aux sels de quinine. De même, le nitrite d'amyle, résultant de l'action de l'acide azotique sur l'alcool amylique, préconisé à l'étranger surtout, substance très-volatile, encore peu employée en France.

Quelques-uns de ces composés ont déjà été l'objet d'une étude spéciale, les autres seront successivement rappelés aux articles s'occupant des corps unis à l'acide nitrique. Ainsi, nitrate de potasse, de soude, aux articles POTASSE, SOUDE.

Nous dirons cependant ici quelques mots du *nitrite d'amyle*, à cause des récentes applications thérapeutiques dont ce corps a été l'objet.

Découvert par Balard en 1844, étudié par Personne, Guthrie, Richardson, Brunton, puis par Wood, Amez Droz, Veyrières, Marsat, Bourneville, etc., et enfin par Van Ermengen, le nitrite d'amyle, dont les propriétés physiologiques sont enfin connues, commence à être employé en France ; mais c'est surtout à l'étranger, principalement en Angleterre et en Amérique, qu'ont été entrepris les plus nombreux essais sur ses usages thérapeutiques.

On peut administrer le nitrite d'amyle : par voie stomacale, méthode qui n'a guère été usitée que pour les expériences, en injections hypodermiques, puis surtout en inhalations. On a conseillé de faire respirer les vapeurs de

nitrite d'amyle, à la dose de 4 à 10 gouttes déposées sur une compresse.

Le nitrite d'amyle a une action stimulante, mais passagère, des appareils cardiaque et pulmonaire. L'inhalation de 5 à 6 gouttes pendant quelques minutes détermine rapidement une injection notable des capillaires de la face et du cou. Cette substance exerce une influence relâchante sur toutes les fibres musculaires lisses ou striées, principalement sur celles de la vie végétative. On a également constaté qu'elle diminue les combustions organiques et la température centrale.

Van Ermengen a donné le tableau des affections assez nombreuses déjà, où le nitrite d'amyle a été employé avec plus ou moins de succès. On y a eu recours : 1° contre les accidents syncopaux, comateux : accidents survenus à la suite de l'administration du chloroforme, chloral, etc. ; les syncopes, les états comateux, puis aussi le mal de mer ; 2° contre le spasme vasculaire : angine de poitrine, épilepsie, hystérie, hystéro-épilepsie ; — migraine, névralgies, mélancolie ; 3° contre le spasme musculaire : tétanos, éclampsie, choléra ? rage ? l'asthme, la coqueluche, les toux convulsives ; 4° contre l'élévation de la température : rhumatisme cérébral, les fièvres.

Malgré l'assertion contraire de S. Ringer, le nitrite d'amyle est regardé comme un agent dangereux dont on doit surveiller l'usage ; les doses employées ne doivent pas, surtout au début, dépasser 3 à 10 gouttes en moyenne. Il faut savoir que l'action physiologique de ce médicament varie beaucoup d'après les sujets (les femmes faibles et nerveuses en sont plus vivement impressionnées), et si Janeway a été témoin d'une syncope causée par l'inhalation de 25 gouttes, Bourneville chez des épileptiques et des hystéro-épileptiques a donné jusqu'à 30 et 40 gouttes, mais il n'atteignait ces doses que progressivement. D'ailleurs, comme l'accoutumance ne tarde pas à se produire, il est nécessaire d'augmenter les doses si ce médicament est administré pendant quelque temps. Enfin le nitrite d'amyle s'altère promptement. Van Ermengen conseille, pour éviter les mécomptes, de l'essayer toujours avant de s'en servir (au moyen du papier de tournesol), de ne pas faire usage du nitrite d'amyle qui aurait séjourné dans un flacon souvent débouché ou exposé quelque temps à l'air.

WOOD, *American Journ. of med. Sciences*, 1871.

AMEZ-DROZ, *Archives de Physiologie*, 1873.

BOURNEVILLE, *Comptes rendus de la Soc. de biologie et Progrès médical*, 1874.

BROWNE, *The Practitioner*, 1874.

LADENDORF, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1874, n° 42, octobre.

VEYRIÈRES, Thèse de Paris, 1874.

MAC BRIDE, Nitrite d'amyle dans l'épilepsie. *The Chicago journal*, avril 1875.

MARSAT, Usages thérapeutiques du nitrite d'amyle, thèse de Paris, 1875.

SAMELSOLM, Zur physiologischen und therapeutischen Beurtheilung des Amylnitrits (*Berliner Klinisch Wochenschrift*, 1875).

VAN ERMENGEN, Etude sur le nitrite d'amyle. Louvain, 1876.

HUNT (W. A.), *British Journal of Dental Science*, vol. XVI.

*Bulletin général de thérapeutique*, 1876, t. LXXXI.

BLEY, Empoisonnement par les vapeurs nitreuses (*Soc. de méd. de Strasbourg*, avril 1877, et *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1877).

E. ORY.

**NOIX DE GALLE**, *Voy. GALLE*, t. XV, p. 589.

**NOIX VOMIQUE**, *Voy.* STRYCHNOS.

**NOMA**, *Voy.* FACE, t. XIV, p. 500.

**NOSOMANIE**, *Voy.* HYPOCHONDRIE, t. XVIII, p. 151.

**NOSTALGIE** (de νόστος, retour, — ἄλγος, douleur), *mal du pays*, *mal de l'absence*, *nostomanie*; latin, *nostalgia*; anglais, *nostalgia*, *home's sickness* (maladie de la maison); italien, *nostalgia*, *malattia del paese*; espagnol, *mal de pays*, *nostalgia*; portugais, *nostalgia*; all., *heim-weh* (désespoir d'absence); hollandais, *heimwe*; suédois, *heimve*, *hiemsyge*. Autres dénominations : *melancholia* (Vogel), *nostomania* (Zwinger), *pathopatridalgia*, *philopatridomania*, *nostrasie* (?).

Mutel fait remarquer avec raison que le mot *nostalgie*, c'est-à-dire *douleur du retour*, ne répond nullement à l'idée qu'il veut exprimer, et propose celui de *apodalgie* (de ἀποδείν, être éloigné, ἄλγος, douleur).

**Définition.**—Par ce mot de *nostalgie*, nous entendons un état de dépérissement déterminé par la tristesse que cause l'éloignement des lieux, des personnes ou des choses aimées et l'incessant désir de les revoir. — On ne s'étonnera pas de nous voir étendre ainsi le champ de la nostalgie. Le mal du pays, ce n'est pas rien que l'amour des lieux, faisait remarquer Broussais. Ce sont aussi les personnes, les usages, les mœurs, certains passe-temps, certains plaisirs que le nostalgique poursuit de ses regrets.

C'est ainsi que l'entendent également Mutel, Haspel, lorsque dans la définition de ce mot chacun d'eux fait entrer la mention de l'*éloignement des milieux dans lesquels nous avons vécu un certain temps*. Pour ces auteurs, cette expression de *milieux* comprend, non-seulement le sol natal et la maison paternelle, mais encore les affections, les plaisirs, les habitudes, les choses; en un mot, tout ce qui pour l'homme peut être l'objet d'un attachement profond et de regrets passionnés.

*La nostalgie est-elle une maladie ou seulement un symptôme?*—Par la définition qui précède, on voit que pour nous la réponse à cette question n'est pas douteuse : oui, le mal du pays est une maladie, avec perturbation matérielle et trouble fonctionnel correspondant (dans un grand nombre de cas du moins), mais qui reconnaissent pour origine première une lésion psychique, la passion (*pati*, souffrir) du souvenir, « la plus inquiète douleur qui puisse s'emparer de l'âme » (de Staël, *Corinne*).

A. Haspel fait comprendre, mieux que je ne saurais dire, cette relation de cause à effet entre le trouble primordial de la pensée et les altérations qui en dérivent. « Elle (la nostalgie) est une manifestation vicieuse et troublée de la vie, sous l'influence d'une atteinte de la partie morale et affective de l'individu, c'est-à-dire du caractère. . . . Ces troubles, ces altérations organiques ne sont pas venus tout seuls, ils ne se sont pas produits d'eux-mêmes dans l'état où nous les voyons le plus ordinairement; ils ont eu un commencement; il y a donc quelque chose qui les a précédés, qui les a amenés, et ce quelque chose, c'est l'idée triste, c'est cette malheureuse disposition de l'âme qui a déterminé ces modifications organiques, — lesquelles



ne constituent pas elles-mêmes la cause de la maladie, mais seulement une de ses expressions anatomiques. La nostalgie, voilà le fait primitif, initial, essentiel, et, si je puis parler ainsi, l'épine pathologique ; c'est-à-dire que rien n'a commencé avant lui et qu'il est, dans les premiers temps, toute la maladie. »

Cela étant, quelle est la place que doit occuper cette maladie dans le cadre nosologique ? — L'hésitation ne semble guère possible, c'est d'une insanité d'esprit qu'il est ici question. Si jamais l'expression d'*aliéné* reçoit sa juste et rigoureuse application, c'est lorsqu'on en use à l'égard de celui qui est atteint de ce mal. Qui mieux que lui est étranger (*alienus*) aux choses extérieures ? Plongé dans sa passion, il ne voit qu'elle ; il s'en repaît ; il vit de sa douleur ; tout le reste lui importe peu, il aime sa tristesse et s'y complaît ; *il en perd le boire et le manger*, dit le vulgaire, et le vulgaire dit vrai. Quant à lui, l'infortuné, il peut répéter avec le poète :

Et mon secret m'est cher et chère ma souffrance.

C'est à ce point qu'il en voudrait mourir.... et qu'il en mourra, si on ne lui rend son pays, sa famille, ses affections, tous ces chers abandonnés, tous ces sourires perdus ! A-t-il la pleine et entière possession de sa raison, celui qui se trouve ainsi dominé par la passion du souvenir ?

Ces lignes à peine écrites, je lis dans le livre de Benoist de la Grandière une citation de Lélut qui m'arrête ; c'est la réponse à la question qui précède. « Qu'un homme soit sans relâche sous l'influence d'une passion, c'est-à-dire d'une idée fixe, qu'il la poursuive, qu'il en oublie parfois l'observation des devoirs ordinaires, sa raison pourra ne pas fléchir et il ne faudra voir dans son état qu'une tension périlleuse de l'esprit qu'on ne saurait taxer de folie. »

D'autre part, un maître auquel nous aurons bien des fois à demander conseil dans le cours de cette étude, le docteur Aug. Haspel, nous montre, point par point, les différences qui séparent l'état psychique de la nostalgie de celui de la folie, et il est amené à écrire cette phrase imposante : *la nostalgie n'enchaîne pas le libre arbitre*. Cependant ce même observateur ne peut s'empêcher de convenir que la manière d'être du nostalgique, le laconisme, la lenteur de ses réponses, indiquent une certaine faiblesse dans la manifestation de la pensée, qu'en outre il y a chez lui, dans bien des cas, une absorption, une concentration morale qui frappe tous les yeux.

« Il y a chez les nostalgiques une distraction qui n'est pas ordinaire, qui peut aller même quelquefois jusqu'à une certaine incohérence dans les idées, mais ne passe que dans des cas exceptionnels au degré qui constitue l'aliénation mentale, à un véritable état de manie déclarée. L'intelligence, sans doute, est affaissée, déprimée, mais non abolie ; il y a rareté, faiblesse dans la production des idées et des mots pour les exprimer, mais ils restent toujours convenables et justes dans les expressions ; le cours des idées est ralenti, le cercle est rétréci, voilà tout ; la volonté est elle-même subjuguée et dans une sorte d'inertie et d'impuissance relative ; mais ils ne dérai-

sonnent pas, ils ont pleine conscience de leur état ; ils sont tourmentés par des idées tristes, mélancoliques déterminées, mais ce n'est pas là de la folie. » (A. Haspel, p. 52.)

Il faut s'incliner : le nostalgique n'est pas un maniaque ; il a la conscience de ses actes et jouit de son libre arbitre. Mais alors, je m'adresse à vous qui lisez ceci : Un nostalgique a commis un crime et vous êtes appelé par la justice pour établir son état mental ; il n'est pas fou, il n'est que nostalgique. Eh bien ! osez-vous déclarer que cet homme a la pleine et entière possession de son intelligence et qu'il est coupable au même titre et au même degré que celui qui jouit de toutes ses facultés physiques et morales ?

**Conclusion.** — La nostalgie est une névrose du système nerveux cérébral (B. de la Grandière), caractérisée par l'impuissance de la volonté à réagir contre une passion dépressive, celle du souvenir.

**Étiologie.** — Deux ordres de causes sont à considérer : les causes *prédisposantes* et les causes *occasionnelles*.

**CAUSES PRÉDISPOSANTES.** — *Age.* — L'enfant n'a pas à souffrir des peines de la nostalgie ; son intelligence, encore fermée à la vie de l'esprit, ne lui permet pas les longs regrets. — L'adolescent, au contraire, est déjà mûr pour les peines et les souffrances intellectuelles ; éloignez-le de la maison où s'est passée son enfance, des caresses de sa mère, du clocher de son village, des arbres, des champs, des chemins ombreux par lesquels il se rendait à l'école, de tout ce petit monde qui jusqu'à présent a suffi à son bonheur, — et peut-être verrez-vous cette jeune âme, déjà pleine de souvenirs, s'abandonner aux amères souffrances du mal du pays. — Le jeune homme, après les orages de la puberté, est, le plus souvent, distrait des souvenirs du premier âge par d'autres attachements. Mais que de déceptions dans cette société qu'il entrevoit à peine ! Que d'illusions perdues ! Amour, amitié, serments : tout a été emporté dans le même tourbillon, comme feuilles d'automne ; le voilà aux prises avec l'isolement, avec le besoin.... Alors reviennent en l'esprit les doux pensers de l'affection maternelle. Il se souvient, le pauvre déplumé, de ces mille joies du foyer, et il s'en souvient tellement et si bien, qu'il tombe en nostalgie.

« L'amour des lieux, presque toujours assez prononcé dans l'adolescence et dans la jeunesse, s'affaiblit dans l'âge viril. L'homme, ayant tout pondéré dans son intelligence, finit souvent par adopter la devise : *ubi bene, ibi patria*. » (Broussais, *l'Irritation et la Folie*.) — La générosité, le désintéressement ont sombré dans le naufrage de la jeunesse, et souvent « au poète mort jeune, seul, l'homme survit. » (Musset.) Or, *l'homme a tout pondéré dans son intelligence*, comme dit l'effrayant réaliste ; l'ambition, l'intérêt, voilà les dieux qu'il adorera désormais. Sur le grand livre de cet impitoyable *pondérateur*, les souvenirs du pays natal n'ont que faire.

« La nostalgie, dit Andral, est une maladie de la jeunesse, que les vieillards ne ressentent presque jamais. » — Cela se conçoit ; il y a dans la nostalgie, comme le fait remarquer G. Audiffrent, deux choses bien distinctes : « un sentiment souvent très-intense pour les objets au milieu



desquels s'écoule la vie, et, d'autre part, des habitudes invétérées qui sont troublées par l'éloignement de ces objets. » (*Maladies du cerveau et de l'innervation*, d'après Auguste Comte. Paris, 1874, 1 vol. in-8°.) C'est-à-dire qu'on pourrait établir deux nostalgies : l'une, naïve, désintéressée et naissant d'emblée, ce sera le plus souvent la *nostalgie des jeunes gens* ; l'autre, égoïste, raisonnée, réfléchie en quelque sorte, point idéale du tout, celle des habitudes rompues, *celle des vieillards*.

De cette dernière forme, un exemple frappant est donné par Descuret : Un vieillard occupait depuis trente ans, rue de la Harpe, un logement où, selon ses propres expressions, *il avait toutes ses habitudes et où il s'était bercé de l'espoir de finir sa vie*. Forcé de le quitter, il s'asphyxia, ne pouvant se faire à l'idée de vivre ailleurs. — Ce n'est pas cependant qu'on ne puisse rencontrer chez l'homme d'âge avancé la nostalgie idéale et désintéressée. Sans parler de ces vieux soldats, dont Percy raconte l'histoire, qui, vers la fin de leur carrière militaire, étaient pris d'un désir immodéré de rentrer au pays, ne voyons-nous pas, cité par Alibert, le fait d'un médecin, le docteur Valayer, qui, après de longues années passées à la Guyane, est atteint dans sa vieillesse du mal du pays et vend tout ce qu'il possède dans la colonie pour venir finir ses jours dans la mère patrie ?

*Sexe.* — Les auteurs sont unanimes pour dire que la nostalgie est moins fréquente chez la femme que chez l'homme. D'où vient cela ? La femme n'est-elle pas aussi apte que l'homme à ressentir la passion du souvenir ? — Il faut chercher ailleurs la raison de cette différence : la jeune fille reste rarement isolée et séparée de la famille pendant un long temps ; si elle la quitte tout à fait, c'est pour se marier, c'est-à-dire se créer un chez soi, un monde à elle ; donc, pas de regrets, pas de solitude peuplée de souvenirs des jeunes années. Viennent les douleurs et les joies de la maternité, et bien mieux s'envoleront toutes les tristesses. — Il en est qui, mues par d'autres affections, inclinées vers d'autres pensées, se vouent à la vie religieuse. Celles-ci n'ont plus à compter avec les passions du monde ; elles ont renoncé à toutes les joies terrestres, ainsi qu'à tous les regrets. Aussi ne sommes-nous point étonné de lire dans l'excellent petit livre de Benoist de la Grandière : « La nostalgie est rare parmi les jeunes filles qui embrassent la vie religieuse. La tranquillité dont elles jouissent, la répétition continuelle des mêmes devoirs, — et, ajouterons-nous, l'absorption de l'âme dans une foi ardente, — effacent chez elles les souvenirs de leur enfance et de leurs anciennes affections. »

Lorsque l'on rencontre la nostalgie chez les personnes de l'autre sexe, c'est souvent parmi les jeunes filles qui viennent dans les grandes villes pour entrer en condition. Elles sont d'ordinaire étrangères à la famille qu'elles servent, et traitées comme telles. La perte de leur liberté, le manque de bienveillance de la part des maîtres, le changement de régime, l'existence sédentaire, souvent trop de travail, — et, les jours de sortie, souvent aussi trop de plaisir, — enfin, toutes les conditions de cette vie nouvelle et si éloignée de celle qu'elles menaient au village, aboutissent bien des fois à des altérations de la santé. La chlorose, par exemple, avec



tout son cortège de maux, assiège souvent ces pauvres filles ; alors arrivent les regrets, les désillusions, le souvenir du pays, où l'on se portait si bien, où l'on était rose et fraîche, et libre comme l'air, au retour du travail des champs. Là-dessus, le sommeil s'en va, l'appétit manque, et l'on pleure beaucoup et l'on se souvient toujours...

Dans les colonies, il n'est pas rare d'observer le mal du pays chez de jeunes femmes qui ont accompagné leur mari, envoyé pour le service de l'État dans ces pays lointains. Il est telle colonie dans laquelle la vie sociale est réduite à de fort simples éléments ; une jeune femme, transportée dans un milieu aussi pauvre, trouvera peut-être les heures bien longues ; il lui reste toujours le travail et la lecture ; mais c'est au mari qu'il appartient de remonter le courage de celle qui s'est attachée à lui.

*Tempérament. Caractère. Éducation.* — Les gens délicats, faibles de corps, timides de caractère, sont particulièrement prédisposés au mal du pays. Dès qu'ils sont hors de la famille, tout leur est peine et difficulté, et ils n'osent pas demander aide, dans la crainte du ridicule. Ces gens-là, s'ils sont séparés de leur endroit, se laissent immédiatement abattre et deviennent nostalgiques aussitôt qu'ils ont perdu de vue le clocher de leur village.

D'autres sont d'un caractère morose, maussade : ils n'ont jamais connu le rire ni la gaieté expansive, rien ne leur sourit, ils ne voient que malheurs et catastrophes, leur vie se passe à *broyer du noir*. Naturellement, on fuit ces *ténébreux obstinés*, et l'isolement dans lequel ils sont réduits à tourner et retourner leurs tristes pensées conduit parfois ces *malheureux à perpétuité* à la nostalgie, plus souvent à la mélancolie ou à l'hypochondrie.

L'éducation *en serre chaude*, trop près des jupes de la mère et pendant un temps trop long ; cette sorte de jalousie maternelle qui va jusqu'à ne pouvoir se séparer de son fils, à lui éviter toute peine, si légère qu'elle soit, à lui mesurer en quelque sorte le vent, le soleil et la rosée ; ces soins incessants, nés d'une affection exagérée et peu intelligente, ont pour résultat de faire de pauvres esprits et de pauvres organismes (*vulgò*, des petits crevés). Ces jeunes hommes, lorsque se lèvera pour eux l'aurore des jours difficiles, *l'heure des passions et des combats* (Haspel), se trouveront sans forces et sans armes et seront vaincus par la première désillusion, en acquérant la conscience de leur faiblesse.

*Professions.* — Aucune ne met à l'abri de la nostalgie, et certaines, en condamnant fatalement ceux qui les exercent à s'éloigner du foyer paternel, ont le triste privilège de les prédisposer à ce mal.

*Profession militaire.* — La nostalgie est très-commune dans l'armée ; sous ce rapport, la première année du service militaire est souvent difficile et périlleuse pour le jeune conscrit. — C'est une existence absolument nouvelle qui s'ouvre pour lui ; tout est changé : les lieux, le climat, le régime, le vêtement, les occupations, le langage (ou au moins les formes du langage) ; ajoutez à tout cela les exigences inflexibles de la discipline, l'obligation de sortir, d'aller, de venir à des heures ordonnées ; puis, l'apprentissage du métier, souvent très-difficile pour des intelligences peu

ouvertes, et les railleries des camarades, avec les petites misères de la vie de caserne ; et encore, des heures d'oisiveté, pendant lesquelles ce pauvre jeune homme, qui souvent ne sait ni lire ni écrire (chose triste et honteuse !) est absolument livré à ses souvenirs, à ses regrets ! S'il savait écrire, il partagerait ses peines avec ceux qu'il a laissés au pays, et ce serait pour lui un grand soulagement de pouvoir épancher son cœur ; il raconterait les épreuves auxquelles il est soumis, et les parents, les amis lui enverraient quelques bonnes paroles d'encouragement, qui vous mettent du baume dans l'âme. Mais s'il est seul, tout seul avec ses pensées, dont les autres riraient, que voulez-vous qu'il devienne, le pauvre conscrit ? — Il reste étendu sur son lit, immobile, morne, silencieux ; ou bien il s'en va hors la ville, toujours seul, s'assied dans quelque coin solitaire, laisse son souvenir s'envoler là-bas, vers le village, et, en pensant à tout ce qu'il a laissé, il pleure. Les larmes, c'est la ressource des faibles !

Heureusement il est rare que le jeune soldat ne se relève pas de ces premiers abattements ; quelques-uns se laissent aller sur cette pente fatale, mais le plus grand nombre finit par trouver en soi l'énergie nécessaire pour chasser tous ces papillons noirs. Alors vous les voyez reprendre goût à la vie, ils deviennent plus sociables, le métier de soldat leur paraît moins dur : avec la gaieté, reviennent l'appétit, le sommeil, les forces ; encore quelques jours, et le petit conscrit saura prendre, sous les armes, une tournure crâne et dégagée ; bientôt la transformation est achevée, le jeune fantassin, le *piou-piou*, est passé *troupier*.

Mais ceux auxquels a manqué ce je ne sais quoi, qui fait que l'âme, au lieu de défaillir, se révolte contre la misère ! Hélas ! à ceux-là on peut appliquer ces mots de Sagar : *Anima viâ corpori adhæret, commercium hujus cum corpore fere est sublatum*. Et alors ce corps ainsi délaissé succombe petit à petit, pendant que *l'autre* est au village, aux champs, près de la mère, de la fiancée, et s'abandonne à ces doux et chers souvenirs.

Il a été maintes fois observé que, parmi les jeunes soldats, les conscrits campagnards sont plus souvent atteints de nostalgie que les conscrits citadins. Les causes de cette aptitude variable de la part de jeunes gens du même âge, placés dans des conditions identiques, se devinent. Les derniers ont vécu de la vie mouvementée de la grande ville ; l'activité de leur esprit, ordinairement cultivé plus ou moins, s'est exercée sur une masse considérable de choses et d'idées ; mieux armés contre les intempéries de l'existence, ils sont en outre moins étroitement liés d'affection avec tout ce qui peut faire naître le regret : de là, une plus grande indépendance de l'esprit, qui, dans les circonstances données, leur sera singulièrement profitable. — Au contraire, le campagnard, le villageois, passe ses jours dans un cercle infiniment plus restreint, où les émotions se renouvellent peu, dans lequel il vit, toujours en contact avec les mêmes objets. Cet homme, dont la pensée tourne constamment dans le même cercle, s'attache profondément à tout ce qui l'entoure, êtres et choses. Ce petit milieu représente le foyer unique de ses émotions, la raison de tous ses actes ; songez s'il doit être désolé lorsqu'il s'en trouve violemment



séparé (*nos dulcia linquimus arva*, dit le paysan de Virgile), et si le régiment, la caserne bruyante, les tambours, les clairons, tout ce bruit peut remplacer pour lui la paisible solitude des champs. Il se sent horriblement isolé ; il va, comme une âme en peine ; et, s'il ne trouve pas sur son chemin une parole amie, quelqu'un qui lui tende la main, il s'oubliera dans le désespoir de ses souvenirs !

Ce qu'ils supporteront bien mieux, ces rudes et silencieux paysans, auxquels la vie de garnison est si déplaisante, ce sont les grands travaux militaires, les longues marches, les expéditions. Ils retrouvent alors quelque chose de l'existence dans laquelle s'est passée leur jeunesse ; ces fatigues leur sont salutaires, à eux ; tandis que le citadin, mal préparé à ces pénibles labeurs, accablé bientôt par la fatigue, a fort à faire pour éloigner de sa pensée la vie joyeuse et facile, libre de tout souci, qu'il menait à la ville.

« Les différents corps de l'armée ne sont pas également sujets à la nostalgie ; on remarque qu'elle sévit plus particulièrement sur le fantassin que sur le cavalier ; la cause se présente d'elle-même : le cavalier, depuis le point du jour jusqu'à son coucher, est sans cesse occupé à panser un ou plusieurs chevaux, à nettoyer le harnachement, l'armement, enfin aux différents exercices de l'équitation ; une occupation succédant à une autre, il ne trouve pas le loisir pour se livrer à ses réflexions tristes ; tandis que le fantassin, après ses trois ou quatre heures d'exercice, complètement livré à lui-même, a sans cesse présents à sa pensée les derniers adieux de sa mère et de ses amis. » (Haspel.)

Il est de grande importance que les chefs, — tous les chefs : ceux de grade inférieur et ceux qui sont haut placés, — soient bons et paternels pour les jeunes soldats. Des différences très-sensibles ont été notées entre le nombre des nostalgiques fournis par divers régiments, suivant que ces nouveau-venus ont trouvé des chefs à l'accueil bienveillant, — ou, au contraire, des hommes à l'abord roide et glacial, à la parole sévère, étrangers à toute pitié.

Les engagés volontaires arrivent au régiment, pleins d'illusions et d'espérances. Quelques jours se passent, et les voilà aux prises avec les difficultés du métier : ils n'entrevoient bientôt plus que dans un avenir lointain, très-lointain, cette épulette d'or, dont les reflets ont séduit leur jeune imagination. Il n'est pas rare alors de les voir tomber dans le découragement et se laisser gagner par le mal du pays.

« La sagesse conseille d'être très-réservé, dit un médecin militaire, pour l'admission des jeunes gens qui, après avoir vu le métier des armes par son beau côté et à travers le prisme de leur âge, sont quelquefois trahis par leurs forces, ne savent souvent opposer aucune résistance au découragement quand est venu le moment de la fatigue et des privations, et chez lesquels la nostalgie et le dégoût de la vie militaire achèvent de porter les derniers coups à un organisme encore imparfait. » (Docteur E. Thomas. *Notions élémentaires et pratiques d'hygiène militaire*. Lyon, 1861.)

Parfois les vieux soldats n'échappent pas eux-mêmes au désespoir de



l'absence. C'est dans les mauvais jours que cela arrive, lorsqu'il faut battre en retraite et qu'aux tristesses de la défaite viennent s'ajouter des épreuves nouvelles : l'abandon, le froid, la faim, les nuits passées dans la boue, la soif ardente après les blessures ; puis la captivité, avec les maladies issues de la misère (scorbut, typhus, dysentérie), — alors le souvenir du pays se réveille et met une larme dans les yeux du plus brave.

Le blessé a été recueilli, il a échappé au danger de mourir sans secours sur un champ de bataille abandonné. Voici la salle d'hôpital, triste et sombre, encombrée. Les blessures reçues pendant le combat, tant que dure l'action, on ne les ressent guère ; mais un moment vient où la douleur se réveille, cuisante. Le camarade qui était couché à côté est parti pour le voyage dont nul ne revient. L'armée est en retraite, il faut évacuer les hôpitaux... Que de misères ! « C'est alors que le fantôme du pays natal se présente à l'imagination, avec tous ses charmes et toutes ses jouissances. » (Haspel.)

*Service de la marine.* — 1° *Marine militaire.* — De nos jours, dans notre marine militaire, la nostalgie est rare, très-rare même ; cela tient à deux causes principales que je vais indiquer, après avoir dit comment on devient matelot.

Les gens de mer procèdent de deux origines : l'*inscription maritime*, le *recrutement* ; l'engagement volontaire ne fournit qu'un très-petit nombre de marins.

Le marin *inscrit* (nommé aussi *matelot des classes*) est le plus souvent un enfant de la plage, il y est né ; son premier berceau a été la barque paternelle. C'est de lui qu'un écrivain habile à bien dire, le professeur Fonsagrives, a tracé ce portrait : « Le marin des classes a reçu de ses parents une aptitude héréditaire au métier qu'ils ont exercé : enfant, il a couru sur les grèves, grandi en présence de la mer ; dès ses premières années, il a joué son rôle dans un bateau de pêche, il n'a jamais entendu parler que de marine et n'a pas eu une seule fois la pensée qu'il pût être autre chose que matelot ; la mer est son élément, et quand il met le pied pour la première fois sur un navire de l'État, il y apporte l'assuétude nautique et n'a plus qu'à conquérir l'assuétude disciplinaire. Cet homme-là est le matelot-type, avec sa rudesse, son insensibilité aux intempéries et aux privations, sa patience, sa résignation, son courage stoïque, son entraînement vers les excès poussé jusqu'à la forfanterie, son héroïsme naïf et dont il n'a pas même la conscience. Quant à ses qualités comme matelot, deux mots empruntés au vocabulaire maritime les résument : « Il est propre à tout et il se débrouille. » Le premier peint son esprit inventif ; le second, son art de tirer parti de conditions, par ailleurs assez mauvaises, pour se créer un bien-être relatif. » (*Hygiène navale*, 1877, p. 131.)

Sur des hommes ainsi trempés, la nostalgie n'aura pas souvent prise. Ce n'est pas qu'ils n'aient le cœur bon et tendre, ces braves gens ; plus d'un, dans le nombre, se souvient à merveille qu'il a quelque part une femme et des enfants, il leur envoie le plus clair de sa solde et les reverra avec joie ; mais pour ce qui est d'avoir le mal du pays, *de se faire du chagrin*, comme

ils disent : eh bien, non ! on a assez de peines comme cela, prétendent-ils, sans s'en créer de nouvelles.

Le matelot venu du recrutement (très-bien nommé *apprenti-marin*), bien que choisi d'ordinaire parmi les populations voisines du littoral, n'est pas encore habitué aux choses de la mer. Il aura de mauvais jours à passer avant d'être fait au métier : l'apprentissage est dur, les exigences du service ne sont pas petites, et la manière de vivre, dans cette profession de marin, ressemble si peu à celle des *gens de terre* ! Il y a, de plus, le mal de mer à subir lors de la première navigation. Malgré toutes ces mauvaises chances, cet apprenti-marin fera bonne contenance. Il sait que le voilà à présent appelé à porter pendant cinq ans le collet bleu et le bouton à l'ancre ; il faut bien en prendre son parti... et il le prend. Viendront en leur temps les heures difficiles, le chaud, le froid, la pluie, le vent, les coups de mer ; il maugréera, — peu ou point, s'il est Normand ou Breton ; assez fort, s'il est Corse ou Provençal, — mais il fera sa besogne et se gardera de tomber dans le mal du pays.

A cela il y a deux raisons, disons-nous. — Autrefois le matelot des navires de guerre était un être abject, *un misérable*, venu on ne sait d'où, *levé* au hasard, à peine vêtu, pour lequel personne à bord ne se considérait comme tenu à bienveillance et compassion, sauf le médecin qui, souvent, était le seul du navire à se souvenir que cet infortuné était une créature humaine. Il faut lire Lind, Rouppe, Callisen, pour se faire une idée du degré d'abandon et de délaissement dans lequel le matelot était tombé. Certes, la nostalgie n'était point rare alors parmi les équipages, et s'alliait au scorbut, au typhus, deux *plaies* fort communes en ce temps à bord des vaisseaux. — Ainsi, dans la flotte danoise, Callisen rapporte que les hommes qui provenaient de la province de Bergen étaient surtout enclins à la nostalgie. Ils en mouraient. Ce médecin dit avoir observé, en 1770, une mortalité extraordinaire dans les hôpitaux de la marine, du fait de cette cause.

Aux premières années de ce siècle, un médecin espagnol, le docteur Gonzalez, écrivait : « Les bons traitements, la bienveillance des officiers envers les marins, la satisfaction pour ceux-ci de voir que chacun se préoccupe de leur santé et de leur bien-être : tels sont les moyens les plus efficaces pour gagner la confiance d'un équipage et lui faire supporter les privations d'un long isolement, les fatigues et les dangers de la profession maritime. » (*Tratado de las enfermedades de la gente de mar*. Madrid, 1805.)

C'est aujourd'hui chose faite chez nous : les officiers de notre marine, *sans cesse en contact avec les hommes*, prennent à cœur et à tâche de s'occuper de tout ce qui peut être bon et utile pour le matelot. De ce rapprochement habituel il résulte ceci : que l'homme de mer aime, estime ses officiers, se dévouera pour eux au besoin, et que ceux-ci le lui rendent pleinement. — Il est bon qu'on le sache : depuis un demi-siècle environ, un changement considérable s'accomplit à bord de nos navires ; le matelot respecte et honore son chef et celui-ci s'applique à lui rendre la vie du bord plus facile, plus supportable ; — et cela, sans ordre donné, par la force des choses et comme si c'était le résultat naturel d'une culture sociale plus



avancée; il y a plus, dans ce mouvement de transformation, la discipline et le sentiment du devoir n'ont eu aucunement à fléchir. Je ne doute pas un instant que cette sorte de rénovation, très-manifeste et qui contraste si heureusement avec les traditions de l'ancienne marine, ne soit pour beaucoup dans les progrès qu'a faits de nos jours l'hygiène des navires et des équipages. Qu'on me permette d'ajouter, à l'avantage d'un corps auquel je me fais gloire d'appartenir, qu'aux médecins de la marine revient cet honneur d'avoir été des premiers, autant par leurs écrits que par leurs actes, à imprimer l'essor à ces tendances nouvelles.

Voilà un des motifs qui font qu'aujourd'hui la nostalgie ne se voit que très-rarement à bord de nos navires, pas plus que le scorbut et le typhus.

Il y en a un second. Si jamais l'adage des Américains : le temps c'est de l'argent (*times is money*), fut mis en pratique quelque part, c'est bien sur les navires de guerre. Dès l'aube, un roulement de tambour réveille le marin; depuis ce moment jusqu'à celui où, à la nuit tombante, il va pendre son hamac, pas un instant de la journée n'a été perdu. De tout le jour, le matelot n'a trouvé quelque repos qu'aux heures des repas; sauf ces moments de répit, son attention a été constamment absorbée par les devoirs du service. Donc, pas une minute pour rêver au pays et aux lointaines affections; c'est ainsi que la nostalgie fait défaut par manque de loisir.

Que d'autres causes, telles que la longueur moindre des traversées, la plus grande facilité des communications (paquebots-postes, télégraphe, etc.), soient pour quelque chose dans les heureux résultats que nous constatons, on n'en saurait douter. Mais ce n'en est pas moins aux conditions indiquées ci-dessus que nous paraît surtout devoir être attribuée la rareté de la nostalgie à bord de nos navires de guerre.

2° *Marins du commerce.* — « La nature des campagnes exerce une grande influence sur le développement du mal du pays. Il est inconnu des pêcheurs et des caboteurs, qui ne s'éloignent que momentanément de leurs familles et qui ont la certitude d'y revenir bientôt, avec les bénéfices que leur aura rapportés une expédition absolument volontaire. Les pays qu'ils visitent ne heurtent en rien leurs habitudes, le climat est le même que celui de leur pays et leurs retours fréquents dans leur famille retremperont leur force morale.

» Dans les voyages au long cours, les conditions sont changées. L'absence se prolonge, et les vicissitudes climatiques, par les maladies qu'elles déterminent, peuvent devenir une cause de nostalgie. Elle est cependant peu fréquente. Ici encore le voyage est volontaire, la discipline à peu près nulle, et les équipages se composent le plus souvent de matelots recrutés dans le même pays.

» Les grandes pêches ne produisent pas la nostalgie. Celle de la morue, en Islande et à Terre-Neuve, est faite presque exclusivement par les Normands, et les fatigues et les dangers qu'elles occasionnent sont supportés par l'espoir d'un prompt retour et d'un gain assuré. » (B. de la Grandière.)

*Ouvriers de diverses professions.* — La vie d'atelier n'est pas sans attrait; il s'y crée des relations quotidiennes et des amitiés solides; l'oreille se fait



au bruit des métiers et l'œil à l'éclat des fourneaux. L'ouvrier s'habitue à cette existence réglée, laborieuse, et, s'il quitte son atelier, il peut se faire qu'au bout de peu de temps l'oisiveté lui devienne pesante, qu'il languisse de retourner à son ouvrage, de retrouver les camarades et de reprendre sa vie de tous les jours.

« Un contre-maître de la grande usine de Terre-Noire, à Saint-Étienne, raconte que lorsqu'il en est absent pendant quelques jours, il éprouve ce malaise et cette tristesse qui sont les signes de la nostalgie : — Quand je n'ai pas vu depuis quelques jours le feu des fourneaux, quand je ne sens plus l'odeur de la fumée, je me dis : *ça va mal, ça va mal*, et je me hâte de revenir. » (Émile Montégut.)

*Étudiants.* — Il n'est pas très-rare de voir des jeunes gens, venus dans les villes pour y achever leur éducation, être pris de nostalgie. Je connais un grand garçon, dont la famille habite Montevideo, qui, envoyé dans un pensionnat de Paris, ne put s'habituer à cette nouvelle existence et fut atteint du mal du pays. Il fallut le ramener à la Plata.

Les étudiants proprement dits (étudiants en droit, en médecine, etc.) surmontent aisément la méancolie qu'amène la séparation d'avec la famille. Je me figure que la nostalgie doit être chose rare au quartier Latin et sur la montagne Sainte-Genève. Cependant B. de la Grandière cite le fait d'un élève de l'École normale supérieure qui en fut atteint et que l'on dut renvoyer pour quelque temps dans sa famille. Il revint à Paris complètement rétabli et put continuer avec fruit ses études.

*État de maladie.* — C'est une cause fréquente : une maladie grave, de longue durée, atteint un homme éloigné de son pays. Jusqu'alors son esprit était libre de tout souci ; mais les soins affectueux de la famille lui manquent et il se prend à poursuivre de ses souvenirs obstinés, de ses regrets, la maison, la chambre où il serait entouré des siens et choyé de tous. La nostalgie s'ajoute à la maladie première, et de là naît une situation pleine de périls. Nous aurons à revenir sur ces fâcheuses complications.

*Esclavage.* — Au temps où la traite se faisait sans entraves, la nostalgie était souvent observée parmi les noirs emmenés en esclavage et entassés à bord des négriers. Ces malheureux, lorsqu'ils reconnaissaient que toute espérance de revoir leur pays était perdue, tombaient dans l'abattement le plus profond, et beaucoup se laissaient mourir ou se jetaient à la mer. Cette cause de déchet était prévue ; on l'évaluait à environ un quart de la cargaison.

Aujourd'hui le trafic de l'homme ne s'exerce plus sur une grande échelle comme autrefois ; tous les États civilisés ont proscrit la traite, et, si l'on ne peut dire que l'esclavage soit absolument aboli, au moins est-il réduit à ce point, que l'on ne peut plus guère le considérer comme une cause de nostalgie.

*Émigration aux colonies.* — A la suite de l'émancipation de nos colonies, des travailleurs d'origines diverses y furent introduits par suite d'engagements librement consentis. Ces transports d'immigrants se continuent d'une manière régulière et sous la surveillance d'un délégué du Gouvernement.

Les *engagés* sont des Chinois, ou plus souvent des Indiens recrutés à Karikal, à Pondichéry, à Calcutta; le contrat d'engagement porte qu'ils seront rapatriés au bout de cinq ans. J'ai sous les yeux les relations de plusieurs voyages de transport d'immigrants de l'Inde aux Antilles. Il n'est parlé nulle part de nostalgie survenue parmi les engagés.

Il n'en va plus de même, paraît-il, dans certains cas, lorsque ceux-ci sont rendus dans la colonie. « S'ils viennent à tomber malades, ils sont pour ainsi dire abandonnés, car ils ne représentent pas pour le planteur la valeur qu'avait l'esclave. Leur profonde misère, l'isolement dans lequel ils se trouvent et, bien que le sentiment de la famille soit peu prononcé chez eux, la privation de leurs femmes les rendent très-enclins à la nostalgie et c'est sous son influence qu'ils terminent très-fréquemment par le suicide leur misérable existence. » (B. de la Grandière.)

Un courant d'émigration, assez intense pour que l'autorité commence à en prendre souci, s'est établi de la région française des Pyrénées vers les rives de la Plata. Je n'ai pas ouï dire à Montevideo, non plus qu'à Buenos-Aires, que le mal du pays se manifestât jamais parmi les Basques émigrés.

*Emprisonnement. Transportation et déportation. Captivité à l'ennemi.* — Ce que regrette le prisonnier vulgaire, ce n'est point tant le pays natal, la famille, le foyer domestique, que la perte de la liberté. Il faut avoir joui de la vie de famille pour ressentir la peine de ne plus y participer. Or, le plus grand nombre de ceux qui constituent la clientèle habituelle des maisons de détention sont restés, le plus souvent, étrangers à ces joies de l'enfance. Que Legrand du Saulle, à Clairvaux, que Félix Rochard, aux Madeïonnettes, aient observé quelques cas de nostalgie, il n'y a rien là qui puisse surprendre; mais ce qui paraît positif, c'est que cette maladie est très-rarement notée parmi les prisonniers.

On peut en dire autant des *transportés* et des *déportés* dans les colonies lointaines. Des renseignements, à nous donnés par une personne autorisée, concordent parfaitement avec l'opinion exprimée par B. de la Grandière; aussi pouvons-nous dire avec ce dernier « qu'il n'y a pas lieu de craindre que la nostalgie, cette passion touchante, se développe chez ceux qui vont en Calédonie expier leurs fautes et leurs crimes. »

Combien triste et pitoyable est le sort du soldat fait *prisonnier de guerre* ! Après avoir subi la honte de la défaite, il est emmené au loin, au milieu de gens inconnus, dont la langue lui est étrangère, auxquels il n'a même pas le droit de demander pitié et assistance. Quelles souffrances morales il doit endurer, et comme le souvenir aimé de la maison paternelle doit poursuivre cet infortuné ! — Bien des fois ces pensées me sont venues en l'esprit, lorsque je voyais, il y a vingt ans, défiler dans les fossés de Toulon, revêtus de la longue capote grise, les prisonniers russes envoyés de Crimée. — Un jour est venu, depuis, où l'heure de l'humiliation a sonné pour mon pays : ce sont mes compatriotes (et dans le nombre, des parents, des amis) qui, la rougeur au front et la rage dans l'âme, ont dû faire l'épreuve de ces suprêmes douleurs. (Voyez les tableaux de Protais : *la Séparation, les Vainqueurs de*

*Gravelotte*.) Certes, combien souvent ils ont regretté ce *plaisant pays de France* et, pendant de longues heures, combien d'entre eux ont dû s'oublier dans de chers souvenirs ! Heureux ceux qui, le corps solide et l'âme vigoureusement trempée, ont su résister à ces désolantes amertumes : après avoir versé, dans l'ombre, une larme au souvenir de la patrie absente, ils se sont relevés forts contre toutes les infortunes. Plus heureux ceux que la mort a couchés sur le champ de bataille !

*Causes générales prédisposantes physiques.* — Sous ce titre, le Dr Haspel réunit toutes les influences qui, nées des objets extérieurs, peuvent, à la faveur d'un certain état de l'âme, prédisposer à la nostalgie : ainsi, les sites, les saisons, le plus ou moins de sérénité du ciel, l'état de l'atmosphère, etc., etc.

Exemples : — 1° Les gens des Pyrénées seront fort dépaysés, si vous les transportez dans les vastes plaines de la Normandie, de la Beauce ; ils regretteront leurs grandes montagnes. Un horizon chargé de nuages les fera songer aux profondes vallées inondées de soleil ; les longues pluies et les brumes d'hiver seront pour eux pleines de tristesse, au souvenir du ciel bleu de leur pays. « Le séjour inaccoutumé dans les climats froids et humides, dit Larrey, favorise le développement de la nostalgie. » N'ai-je pas moi-même éprouvé, sous le triste ciel de Cherbourg, quelque chose comme *la nostalgie du soleil* !

2° De même, un Breton, s'il se trouve vivre en Provence, se lassera d'un beau ciel trop constant et verra venir avec satisfaction les jours pluvieux. — Une jeune femme de Brest, qui avait suivi à Toulon son mari, employé de la marine, se plaisait, par les jours de pluie, à ouvrir sa fenêtre et tendait les mains au dehors, pour avoir la sensation de la pluie tombant sur les mains ; cela, en souvenir de son pays.

3° « L'automne paraît être, d'après le baron Larrey, la saison de l'année qui exerce sur la nostalgie l'influence la plus fâcheuse ; dans cette saison, en effet, la nature, comme attristée elle-même, porte plus souvent l'esprit vers un ordre d'idées mélancoliques, et sous leur empire peuvent se déclarer, chez des individus déjà en proie à l'action des causes prédisposantes, tous les symptômes de la nostalgie. » (Haspel.)

4° L'enfant de Paris se trouve mal à l'aise loin de sa grande ville. Qu'une circonstance indépendante de sa volonté l'en éloigne, il cède à la nécessité ; mais, retenu au loin, il se sent exilé, et, dès que la liberté lui est rendue, il revient bien vite *revoir son faubourg*, comme il dit. Ce n'est point la maison paternelle qui l'attire, c'est Paris, c'est-à-dire le bruit, le mouvement, l'agitation, les spectacles en plein vent, la foule, la rue, les grandes avenues pleines de monde. C'est de tout cela qu'il pourra bien avoir la nostalgie, s'il est retenu au loin dans quelque village paisible et solitaire.

*Forme épidémique. Imitation.* — Le mal du pays revêt parfois une forme épidémique et exerce de terribles ravages dans les grands rassemblements de troupes : Armée du Rhin, an II ; — Armée des Alpes, premiers mois de l'an VIII ; — Grande armée, Mayence, 1813 ; — Armée d'Égypte, 1799. « Le mécontentement de l'armée ne provenait ni des fatigues, ni des dangers, ni



surtout des privations, car l'armée ne manquait de rien, mais de l'amour du pays, qui poursuit les Français en tout lieu. » (Thiers, *Histoire de la Révolution*, t. X.) — Expédition de la Dobrutchá, 1854 ; — Siège de Paris, 1870.

Dans un régiment où auront été incorporés un grand nombre de soldats originaires d'une même province, d'un même département, on ne sera pas étonné, au milieu de circonstances difficiles, de voir la nostalgie sévir sous forme épidémique. C'est une tendance naturelle, entre gens de même origine, de s'entretenir du pays natal. Or, ces conversations, où l'on use d'habitude du langage du pays (ce qui leur donne comme une tournure plus intime et plus affectueusement triste), mènent tout droit aux longs regrets et aux pensées amères. C'est ce que Michel Lévy a vu survenir pendant la guerre de Morée (1831), dans un régiment d'infanterie où avaient été versés un grand nombre de jeunes soldats corses. Le mal du pays prit naissance parmi eux et plusieurs succombèrent aux suites de cette maladie, à l'hôpital de Navarin, sous le plus beau ciel qu'il y ait au monde. — Il en est de la nostalgie comme de toutes les névroses, elle subit les influences de voisinage et se multiplie par imitation.

CAUSES OCCASIONNELLES. — Il ne faut pas songer à les énumérer ; lorsque tout est prêt pour un incendie, il ne suffit que d'une étincelle et la catastrophe éclate. Chez celui que les passions tristes oppriment, un rien, une circonstance fortuite, la vue d'un paysage, un refrain du pays (*ranz des vaches*), un air national, quelques mots de l'idiome parlé au pays natal, la rencontre d'un ami, d'un compatriote, une lettre reçue..., en un mot, tout ce qui rappelle à la pensée les lieux, les choses ou les êtres regrettés, peut faire naître l'état de maladie.

DE LA FRÉQUENCE DE LA NOSTALGIE SUIVANT LES PEUPLES. — « Ce sont les peuples chez lesquels les contacts sociaux sont les moins étendus, qui sont aussi les plus sensibles à cette influence (de la nostalgie). Les fétichistes sont naturellement ceux qui doivent en éprouver le plus directement les effets. Ils y sont en quelque sorte toujours prédisposés par la nature même de leur état moral et mental. Aussi, sous quelque latitude qu'on les prenne, ils ne peuvent s'éloigner des lieux où ils ont toujours vécu, sans éprouver le mal du pays. Les efforts qu'ils font pour y retourner sont parfois prodigieux, et lorsque ces efforts deviennent infructueux, ils se livrent souvent au désespoir et s'ôtent la vie. » (Audiffrent, *ouv. cité.*)

Les exemples ne manquent pas ; à ceux qu'on peut lire dans les auteurs, j'ajouterai les suivants :

« Quand les Peaux-Rouges sont loin du logis, dans les centres civilisés, une espèce de nostalgie les prend, le *spleen* de l'homme du désert, qui veut à tout prix retourner dans sa solitude. » (L. Simonin. Les derniers Peaux-Rouges. *Revue des Deux-Mondes*, mars 1874.)

Les aborigènes des îles Philippines vivent dans les forêts, à la manière des bêtes sauvages. Si un de ces *negrillos de montes*, comme les appellent les Espagnols, est contraint à mener une vie sédentaire, il meurt de nostalgie, quand même tous ses besoins seraient abondamment satisfaits (Ch. de Hügel).

Que l'on prenne un jeune Indien de l'Amazone, dit M<sup>me</sup> Agassiz, qu'on l'élève en le traitant avec la plus parfaite bienveillance, qu'on l'instruise et qu'on l'habille, on en fera un membre utile et, en apparence, dévoué à la famille. Mais un beau jour, adieu ! Il va où ? Vous n'en savez rien et probablement plus jamais vous n'entendrez parler de lui. Il n'a qu'un besoin, c'est de retourner dans les bois, et rien ne l'arrête, ni le sentiment de l'amitié ni la considération de l'intérêt (*Voyage au Brésil*, 1872).

Si, des peuples sauvages, nous passons aux nations civilisées, nous trouverons à faire de nouvelles applications du principe émis plus haut, à savoir, que *la fréquence de la nostalgie est en raison inverse de la multiplicité et de l'extension des relations sociales*.

Moins que personne, le Français, dit-on, est apte à vivre hors de son pays, sans ressentir les regrets de l'absence. — Il faut bien reconnaître que, d'une manière générale, il y a quelque chose de vrai dans cette assertion, pour ce qui est de l'époque actuelle, du moins ; car il fut un temps où, sur les bords des fleuves Saint-Laurent et Mississipi, l'émigration française ne faisait point trop mauvaise figure. Aujourd'hui encore, l'émigration basque, dont il a été déjà parlé, atteint un chiffre très-élevé dans les provinces de la Plata. Enfin, ne trouvons-nous pas, répandus sur tous les points du globe, des représentants de nos ordres religieux et surtout des ordres de femmes ? — Et l'on s'en va disant : les Français ne savent pas coloniser ni s'éloigner de leur pays. Si nous allions au fond des choses et recherchions quels sont les motifs qui font que le Français s'aventure peu au dehors, il ne serait pas impossible de faire voir que, outre l'attachement naturel pour un pays admirablement situé, il s'en trouve d'autres, inhérents soit à notre législation (*loi des héritages*), soit à nos institutions coloniales (*défaute d'autonomie*). Que demain ces obstacles soient écartés, et le Français, aussi bien que tout autre, ira s'établir et prospérera partout où des conditions climatiques mauvaises n'élèveront pas devant lui une barrière infranchissable.

Parmi les Français, il en est qui sont notoirement enclins à la nostalgie, ce sont les gens de la *Bretagne*. B. de la Grandière estime que cette province fournit à elle seule autant de nostalgiques que tout le reste de la France. — Les habitants des petites îles du littoral de l'Ouest, lorsqu'ils sont appelés au service militaire et envoyés dans les villes de l'intérieur, sont aussi très-souvent atteints du mal du pays. Il en est de même des *Corses de l'intérieur de l'île*. Mutel, pendant qu'il était chargé du service de santé du dépôt d'un régiment de ligne, a observé de nombreux cas de nostalgie parmi ces derniers. — On remarquera que ce sont là les populations qui, dans notre pays, sont les plus attardées au point de vue de l'instruction, du bien-être et des relations avec le dehors. Elles ont chacune un idiome particulier, circonstance fâcheuse, qui tend à rendre moins facile les rapports d'une population avec celles qui l'avoisinent et ceux de l'individu avec un nouveau milieu dans lequel il se trouve transporté.

Les *Arabes algériens*, incorporés dans l'armée, sont, d'après ce qu'assure Haspel, sujets au mal du pays. Cet état maladif était souvent observé chez



les Arabes condamnés au bagne et les menait rapidement à la phthisie. Aujourd'hui les condamnés de cette origine sont envoyés à la Guyane; je ne saurais dire s'ils sont aptes aux mêmes influences morbides, autant qu'autrefois au bagne de Toulon.

Ce n'est pas d'hier que les *Suisses* sont réputés faciles à la nostalgie; on observe encore cette maladie, paraît-il, assez souvent parmi eux. Les habitants des cantons montagneux y sont particulièrement disposés; elle prédomine également dans les populations qui parlent la langue allemande. Par contre, la nostalgie serait beaucoup moins commune chez les Suisses des parties françaises et italiennes. Cette prédisposition, Scheutzer l'attribue à l'habitude de vivre sur les hauteurs et dans une atmosphère d'une grande pureté. A un mal moral, j'aime mieux attribuer des causes morales et dire: si les Suisses sont plus sujets que d'autres peuples à la nostalgie, c'est que la vie de famille, comme nous l'apprend le Dr Castella (de Fribourg), est très-développée dans la plus grande partie des Cantons et notamment dans la Suisse allemande. Ajoutez à cela que la forme du gouvernement, la constitution politique ménagent à l'habitant de la Suisse une large indépendance, tout en lui garantissant une parfaite sécurité, condition nécessaire à des établissements de longue durée. Celui qui, poussé hors de son pays par les nécessités de la vie, y laisse ces biens inestimables, aura certainement à regretter et à se souvenir.

En *Italie* la nostalgie, fréquente autrefois parmi les gens du Piémont et de l'île de Sardaigne, est devenue moins commune aujourd'hui. C'est dans les contingents fournis par la Sardaigne et la Sicile qu'on la rencontre le plus souvent.

L'*Anglais* et l'*Américain de l'Union* peuvent être dits *les citoyens du monde*; pour eux point de mal du pays, puisque le pays, la maison, le chez soi (*the home*) est partout où il leur convient de planter les quatre piquets de leur tente de voyage.

Les *Allemands* sont-ils enclins à la nostalgie? Ce n'est pas à croire. La nostalgie est une passion issue des sentiments les plus délicats de l'âme, une faiblesse trop généreuse, trop essentiellement humaine, pour qu'elle soit à la portée des réalistes que vous savez, pour lesquels, hors le tangible, le sonnant et l'ayant-cours, rien ne vaut.

**Marche et symptômes de la maladie.** — Il est possible d'établir trois phases ou degrés dans l'état morbide dont il s'agit :

*Premier degré* : Le malade est triste, inquiet, taciturne, sombre; il éprouve des faiblesses et des lassitudes spontanées, n'a aucun goût au travail, se cache pour pleurer, ne pense qu'à son pays, à sa famille et s'abandonne à de longues rêveries. Cette période de la nostalgie est souvent la seule observée, c'est-à-dire que le mal ne vas pas au delà.

*Deuxième degré* : Le malade à les yeux rouges et gonflés, le regard égaré; il soupire et pleure involontairement. Son teint devient livide; l'appétit se perd, les digestions sont pénibles; les excréments et les sécrétions se font mal, la transpiration diminue; la céphalalgie apparaît et avec elle l'insomnie ou bien un sommeil traversé par des rêves, où comme



dans un mirage trompeur, ne cessent de se montrer les tableaux de la vie sous le toit paternel. La respiration est courte, la peau sèche, le pouls faible et lent. Des accidents fébriles se produisent vers le soir, les forces physiques se perdent, l'amaigrissement est très-rapide; les facultés intellectuelles baissent sensiblement.

*Troisième degré* : Tous les symptômes s'aggravent : insomnie, stupeur, délire, prostration, diarrhée colliquative, fièvre ardente, dépérissement général rapide; état de marasme, qui se termine par la mort.

Sauvages a fait en quatre mots le tableau de la nostalgie : *morositas, pervigilia, anorexia, asthenia*. C'est le résumé des symptômes que nous venons d'indiquer.

Dans cet état de maladie, toutes les fonctions sont en souffrance. De là, des troubles nombreux et divers, suivant l'appareil que l'on interroge et suivant l'organisme qui se trouve en cause : troubles de l'hématose (*grandes inspirations, soupirs, anhélation*), troubles de la circulation (*palpitations, pouls irrégulier, petit le plus souvent et retardé*), troubles de la digestion (*dyspepsie, anorexie, constipation ou diarrhée*), troubles de la locomotion (*mouvements lents, incertains, fatigue générale*), enfin troubles de l'innervation (*névropathies diverses, cardialgie, hallucinations*). — Sagar fait remarquer que les fonctions de reproduction sont profondément atteintes, au milieu de cet affaïssement général; les nostalgiques, dit-il, *carent omni appetitu, vix imò conspectus formosæ virginis hos movet, excitat*.

« Chez les femmes, le premier effet physiologique de la nostalgie se fait sentir tout d'abord sur les ovaires, et l'un des premiers symptômes qu'on observe est une perversion des règles, qui consiste le plus souvent dans leur diminution, et qui peut arriver jusqu'à l'aménorrhée la plus complète. Ce phénomène est accompagné d'un dépérissement rapide et la chlorose se déclare, avec son cortège habituel de névropathies diverses. On n'a pas observé jusqu'à présent que la nostalgie ait été chez elles la cause de névroses convulsives. Tous les troubles névropathiques qu'elles éprouvent sont évidemment sous la dépendance de leur état moral : les auteurs ont remarqué que la vanité des femmes nostalgiques et leur désir de plaire s'effacent devant leur idée dominante. Elles négligent leur toilette; toutes leurs passions, leur coquetterie même, disparaissent. Leur sensibilité est agacée, elles pleurent fréquemment, et, tout en étant profondément mélancoliques, elles deviennent irritables et nerveuses. Leur voix est brève et saccadée, elles ne répondent que par monosyllabes, et il semble qu'elles aient hâte de se replonger dans leur méditation, et que tout ce qui les en détourne ne fasse que les irriter. » (B. de la Grandière.)

Chez une jeune fille nostalgique, l'auteur que nous venons de nommer a observé un état d'absorption si profonde, que c'était presque de l'extase. « Elle restait des heures entières, dit-il, immobile, assise ou debout, et il fallait l'appeler plusieurs fois pour la distraire de sa préoccupation. »

**Formes de la nostalgie.** — L'étude des diverses formes de la nostalgie a été l'objet, de la part de Aug. Haspel, d'un remarquable chapitre de physiologie pathologique. Ce médecin nous montre, avec observations à

l'appui, l'affection nostalgique sous ses diverses modalités, depuis *la forme essentielle*, — qui, ne laissant voir aucune lésion d'organe, ne se révèle au dehors que par des effets généraux, — jusqu'à *la forme hectique*, type terminal, auquel toutes les variétés, lorsqu'elles se prolongent, finissent par aboutir. — J'indiquerai brièvement les caractères assignés par A. Haspel aux formes nostalgiques qu'il spécifie.

1° NOSTALGIE SIMPLE. — C'est celle qui peut faire mourir sans qu'il soit possible de constater aucune altération matérielle à laquelle la mort puisse être rapportée. Une dépression physique et morale, de la tristesse, du dépérissement, voilà toute la maladie. — Cette forme comporte deux variétés : l'une constituée par *la nostalgie suraiguë* (Bégin), rapidement mortelle, c'est une véritable *passion* ; le malheureux qui en est atteint est sourd à toute consolation, aux assurances les plus positives de retour au pays ; il s'obstine dans sa douleur, refuse tout aliment et meurt, le plus souvent, d'inanition ; — la seconde comprend les faits dans lesquels la maladie, sans perdre son caractère d'essentialité, n'affecte pas la marche impétueuse et passionnelle qui vient d'être indiquée.

2° NOSTALGIE CÉRÉBRALE. — a. *aiguë* ; s'accompagne d'une forte excitation cérébrale, produisant quelquefois des attaques convulsives, la perte de connaissance, du délire et parfois de la fièvre. État fort grave, qui souvent amène la mort au milieu de formidables accidents ataxiques. Lésions observées : congestion des méninges et de la substance cérébrale ; quelquefois, hémorrhagie cérébrale. — b. *chronique*. Marche lente, durée variable, céphalalgie, chaleur frontale ; excitation cérébrale constante, mais sans manifestations plus formelles. Plus tard, encéphalite aiguë, convulsions, délire. Lésions propres à l'encéphalite, ramollissement et quelquefois supuration de la substance cérébrale.

3° NOSTALGIE GASTRO-INTESTINALE. — a. *aiguë* : douleur épigastrique, dyspepsie, état saburral, inappétence, nausées, quelquefois vomissements répétés, pas de fièvre. Diarrhée persistante, amaigrissement rapide, insomnie, souvent délire continu ou intermittent ; mort dans le marasme. Lésions de l'entérite : injection, taches brunes, ardoisées, violettes, des ulcérations quelquefois dans divers points de l'intestin grêle, avec épaissement des parois intestinales. Lorsque la maladie s'est prolongée, estomac et intestins rétractés et diminués de volume. — b. *chronique* : difficulté, lenteur des digestions, pesanteur d'estomac, ballonnement, diarrhée. En résumé, mêmes troubles fonctionnels que dans la variété précédente ; mais la période terminale (alimentation insuffisante, marasme, fièvre hectique, etc.) plus longtemps prolongée. Altérations dans l'appareil digestif : colorations anormales, épaissement des parois et des valvules conniventes, ulcérations sur la muqueuse du gros intestin. Émaciation poussée à la dernière limite.

4° NOSTALGIE HECTIQUE. — C'est la forme la plus commune. Diminution progressive de l'embonpoint et des forces ; mouvement fébrile léger, qui manque quelquefois ; invasion obscure ; anéantissement de la puissance d'innervation ; toutes les opérations vitales ralenties et languissantes ; le



jeu des fonctions nutritives et de relation est comme suspendu ; débilité effrayante ; consommation nerveuse ; souvent, pas de symptômes morbides locaux saillants ; épuisement graduel ; peau brûlante ; pouls mobile, nerveux, inégal ; respiration quelquefois difficile ; digestions nulles. « Le premier mobile du désordre réside dans une perturbation du système nerveux, surtout ganglionnaire, sous l'empire de l'affection morale, — perturbation qui retentit successivement sur toutes les fonctions assimilatrices et conduit les malades, par la perversion de tous les actes nutritifs, à une atrophie générale et quelquefois à des diarrhées incoercibles. » (Haspel). — Lésions : rien de constant ; souvent des épanchements séreux, de l'œdème des extrémités. — Si guérison, promptitude étonnante du rétablissement organique.

Telles sont les diverses formes de la maladie nostalgique signalées par A. Haspel. Distinctes pour l'œil exercé du clinicien, par les symptômes et la manière d'être propres à chacune d'elles, ces formes le seront-elles aussi bien, sous la main de l'anatomiste, par des lésions qui leur seraient spéciales ? — Il serait au moins téméraire de vouloir l'affirmer, d'autant plus que, dans bien des cas, ces altérations paraissent faire défaut. Nous ne dirons point cependant qu'elles n'existent pas et que la nostalgie doit être réputée une maladie *sine materiâ*. Notre époque se paye difficilement de défaites pareilles. Non, nous ne concevons pas la maladie sans lésion concomitante et dépendante de l'état morbide. Chez le nostalgique, la fonction que l'on peut présumer, selon tout apparence, primitivement atteinte, est celle qui préside aux actes de l'intelligence. Cela admis, savons-nous quelque chose sur la nature de la lésion anatomique corrélative à cette altération de la fonction dont il s'agit ? Nullement, et il ne nous coûte en aucune façon de l'avouer. La nostalgie, avons-nous dit en commençant, est un état de *dépérissement*, occasionné par la tristesse que cause l'éloignement des lieux, etc. Voilà les deux termes du rapport : d'une part la tristesse, c'est-à-dire la perturbation psychique ; de l'autre, le dépérissement, c'est-à-dire l'offense organique. Il nous manque le trait d'union qui les lie, le *comment* de l'une sur l'autre. Cette notion, d'autres, plus heureux, peuvent-ils espérer de l'acquérir ? J'ai peine à le croire ; car nous touchons ici, comme le dit fort bien Michel Peter, « à ce grand problème des rapports du matériel et de l'immatériel, rapports que nous ne connaissons pas et que nous ne connaissons probablement jamais. Peut-être arriverons-nous à localiser plus ou moins exactement le siège de telle ou telle passion, à en connaître même l'instrument, à en déterminer les conditions de fonctionnement, mais sans pouvoir jamais saisir les rapports de cette passion avec la matière. » (*Clinique médicale*, 1873, t. I, p. 687.)

**Diagnostic, simulation.** — « Une des plus grandes difficultés qu'offre le diagnostic, c'est la possibilité d'apprécier, dans tous les cas, l'état psychique des malades. Ces infortunés se plaignent ; on les prend pour des malades imaginaires qui s'écoutent ; l'incrédulité qu'on leur témoigne exaspère leur irritabilité ; ils souffrent, cependant, mais en exhibant souvent toutes les apparences de la santé... Aussi, combien de véritables nostalgiques sont



méconnus et que l'on repousse comme s'ils n'étaient pas, sans même que l'on se donne la peine de discerner s'ils le sont réellement ; combien de malheureux dont les gémissements sont trop faibles pour arriver jusqu'au médecin et qui ont souffert bien longtemps des atteintes du mal avant d'appeler du secours ! » (Haspel.)

L'homme qui souffre du mal du pays a une attitude timide, embarrassée. Il est taciturne, s'isole, devient indifférent à ce qui se passe autour de lui et pleure facilement. Conscient de sa faiblesse, il est mécontent contre lui-même : mais son idée fixe le poursuit, il ne peut s'y soustraire et son inquiétude vague le ramène toujours au souvenir de son pays, de sa famille, de ses amis. Cependant, lorsque le médecin l'interroge, le nostalgique avoue rarement la cause du mal qui le mine. Mais que celui-ci, s'il a deviné cette peine secrète, touche la corde sensible, qu'il fasse naître une espérance de retour au pays, et il verra les larmes remplir les yeux du malade, un éclair de joie illuminer son visage amaigri. « Ce trouble qu'il ne peut maîtriser est l'aveu, dit Michel Lévy, ou plutôt l'explosion de la nostalgie vraie. »

Le nostalgique n'est pas un monomane, attendu qu'il a la pleine conscience du trouble moral qui existe en lui, contre lequel il lutte avec plus ou moins d'énergie et souvent avec succès. Car cet état maladif est susceptible, même à une période avancée, d'une guérison rapide et prochaine, terminaison tout à fait exceptionnelle dans la monomanie.

La nostalgie n'est pas une méningite. S'il est vrai qu'à la suite de certains cas de nostalgie aiguë on trouve les lésions de la méningite ou de la méningo-encéphalite, il est tout aussi vrai que l'on rencontre tous les jours des lésions récentes ou anciennes des méninges et de l'encéphale sans aucune manifestation de nostalgie.

Les jeunes soldats simulent quelquefois la nostalgie pour obtenir le renvoi dans leur famille. « Le faux nostalgique, dirons-nous avec A. Haspel, malgré l'empreinte de tristesse qu'il cherche à se donner, malgré une tendance affectée vers l'isolement, malgré les déclarations insidieuses de regrets mensongers, malgré toutes les suggestions de l'esprit de ruse, le faux nostalgique se décele par le bon état des fonctions, le maintien des forces musculaires, la coloration normale du visage, l'absence de cette émotion subite, inimitable, que la plus faible allusion au pays natal détermine chez le véritable nostalgique, et surtout l'empressement, l'insistance qu'il met à dénoncer hautement le regret du pays natal, comme la cause unique de son mal. »

Un jeune matelot vient un jour se plaindre à moi de toutes sortes de maux : il ne peut plus respirer, il a de grands maux de tête, etc., etc. Je le mets au repos ; un jour ou deux se passent ; mon homme continue à se plaindre et finit par me déclarer que si je ne le fais pas rentrer en France, pour sûr, il va mourir. Nous étions en station à Constantinople, sur un aviso où l'équipage était très-doucement mené, et dans les circonstances de navigation les plus heureuses qu'un marin puisse rêver. Quant à l'individu, un examen minutieux ne me fit reconnaître chez lui aucun signe de

maladie. *Il y avait quelque chose là-dessous.* Je fis consigner ce prétendu nostalgique dans son hamac et me mis en mesure de le surveiller à son insu. Le lendemain, à un moment donné, j'arrive inopinément auprès de lui et le trouve très-paisiblement occupé à tresser de la paille à chapeau, tout en causant avec un camarade. L'affaire était entendue ; mon simulateur fut renvoyé à son service et il lui fut déclaré par le commandant qu'il n'avait qu'à *se bien tenir et marcher droit*. Fort à contre-cœur, mon matelot dut se résigner à ne plus se dire malade ; il continua, par la suite, à se bien porter, sans manifester de nouvelle velléité de retour.

Cependant, s'il est des pièges qu'il faut savoir éviter, nous devons noter aussi que, tandis que certains nostalgiques sont portés à dissimuler la cause de leur mal, il s'en trouve d'autres qui en font naïvement l'aveu. — Au demeurant, comment faire pour reconnaître le vrai nostalgique et confondre les simulateurs ? A ces derniers, ou prétendus tels, Sagar et, plus tard, Laurent et Percy ne ménageaient pas les boissons amères, les confectations à base d'aloès et d'absinthe, en même temps qu'ils les tenaient à un régime sévère. Au bout de peu de jours, les malades demandaient à rejoindre leur régiment.

Par ces procédés on peut, il est vrai, avoir raison des simulateurs ; mais il est à craindre que le vrai nostalgique, en butte à cette sorte de persécution médicale, quitte, lui aussi, la partie ; sauf à revenir plus tard à l'hôpital et, cette fois, pour y mourir peut-être. — Lorsque mon erreur peut être suivie d'une aussi triste conséquence, j'aime mieux être trompé mille fois que me tromper une seule : *agitur de pelle humaná*. S'il y a un doute devant le tribunal de ma conscience, ce doute devra être compté au bénéfice de l'accusé. Aussi nous garderons-nous d'user des moyens dont il vient d'être question : la dignité du médecin s'en offense, d'ailleurs. Bien plus sages sont les conseils que donne A. Haspel à ce sujet : « Quant à nous, dit ce vétéran respecté de la médecine militaire, les moyens qui nous ont réussi le plus fréquemment consistent à voir souvent les malades, à interroger leur physionomie, à épier leurs actions, surprendre leurs paroles dans le sommeil, les faire surveiller à leur insu par un infirmier intelligent et dévoué : on arrivera ainsi à accumuler une foule de petites preuves dont l'ensemble convaincra l'esprit non prévenu.... Dans la plupart des cas, un médecin de tact, habitué à scruter les sensations de l'homme de guerre, se trompera rarement dans l'interprétation des signes diagnostiques. »

**La nostalgie cause de maladies.** — Dans une page qui porte en tête : *Du chagrin dans les maladies*, Mich. Peter écrit ces lignes : « Les passions tristes dépriment l'organisme et entravent les fonctions plastiques en portant le désordre dans le triple département du sympathique, de l'encéphale et de la moelle ;..... la tristesse continue les effets ébauchés par le chagrin ; c'est un trouble et un alanguissement de toutes les fonctions. L'association des idées ne se fait plus ou se fait mal ; il n'y a pas de délire, mais comme une sorte de monomanie, le malheureux n'ayant de pensées ou de paroles qu'à propos de son chagrin. L'intelligence devient inhabile comme les mem-



bres, et les travaux de l'esprit sont impossibles comme ceux du corps. En même temps l'appétit se perd ; le désir et la volonté de manger font défaut et la puissance digestive s'amoindrit ou disparaît. — Voilà donc qu'une passion a produit des désordres tout matériels, lesquels peuvent rapidement conduire l'individu à un état voisin de la cachexie. Maintenant, que ce cachectique momentané soit soumis à l'action de causes matérielles, il n'opposera plus une résistance suffisante à leur malfaisante influence et pourra contracter des affections auxquelles il eût été presque inaccessible en d'autres temps : l'opportunité morbide a été constituée. » (*Ouv. citée.*)

Les maladies auxquelles la porte est ainsi ouverte et que l'on voit survenir le plus souvent à l'occasion de la nostalgie sont les suivantes.

La *pneumonie*. — Elle est assez commune chez les nostalgiques : c'est un fait remarqué depuis longtemps. Le nostalgique respire mal ; sa préoccupation est parfois si profonde, qu'il oublie, pour ainsi dire, de respirer ; aussi le voit-on, de temps à autre, soupirer profondément pour suppléer à plusieurs inspirations restées incomplètes. De là, un état imparfait de l'hématose et une certaine congestion du tissu pulmonaire. Faites intervenir, au milieu de ces conditions favorables, une cause incidente (froid, pluie, courant d'air), et la pneumonie surviendra, pneumonie très-grave, en raison de l'appauvrissement de l'organisme atteint.

La *pleurésie*, si elle se produit dans ces circonstances, sera également d'un pronostic peu favorable ; car, outre que l'hydrémie, plus ou moins avancée, rendra facile la production d'un épanchement, la résorption de la collection aura peine à se faire, vu l'état général mauvais et le défaut de réaction. « La marche de ces pleurésies est lente, insidieuse, dépourvue de symptômes. » (Haspel.)

La *phthisie*. — C'est à cette déplorable extrémité qu'aboutissent le plus souvent les maladies dites *de misère*. La nostalgie ne fait pas exception à cette loi fatale. « Quand dans l'armée, dit L. Colin, un jeune soldat devient nostalgique, l'imminence morbide se borne pour lui à deux affections : la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire ; d'où l'énorme fréquence de ces deux maladies chez les militaires récemment arrivés à leur corps et dont l'énergie morale faiblit devant un noviciat si difficile. » (*De la mélancolie*, 1863.)

La *fièvre typhoïde*. — B. de la Grandière a vu, pendant le siège de Paris, l'état nostalgique jouer un rôle important dans la production de la fièvre typhoïde qui a frappé un si grand nombre de jeunes soldats. Cette influence étiologique des passions dépressives, et particulièrement du regret du pays, est signalée par tous les auteurs. Il n'est pas rare d'entendre, dans le délire de cette fièvre, le malade appeler ses parents, parler de son pays, manifester le chagrin de l'avoir quitté.

*Fièvres intermittentes*. — Nous ne prétendons point dire que le mal du pays puisse en être la cause première ; mais ce que diverses observations établissent sans conteste, c'est que cette disposition de l'esprit favorise l'invasion des fièvres intermittentes et les entretient. A. Mutel a vu souvent, dans les pays à marais, les militaires soumis à cette influence morale être atteints de fièvres tenaces et rebelles qui ne disparaissaient qu'avec les



conditions auxquelles elles devaient cette persistance. D'autre part, Haspel a eu l'occasion de constater, en Algérie, le caractère de gravité et de perniciosité que la nostalgie communiquait aux fièvres paludéennes.

*Maladies du cœur.* — La fonction d'hématose se fait mal, avons-nous dit, chez le nostalgique. Cette notion suffit à elle seule pour faire entrevoir comment le mal du pays peut devenir, par la continuité de ce trouble porté dans les actes de la circulation et de la respiration, l'origine d'altérations graves du centre circulatoire. Le plus souvent le malade succombe avant que ces lésions soient arrivées à un haut degré de gravité. Des épanchements sérieux (anasarque, pleurésie, etc.), survenant au cours de la nostalgie, témoignent des mauvaises conditions de la circulation de retour dans cet état morbide. L'hydrémie, l'albuminurie en sont aussi parfois les tristes corollaires.

**De la nostalgie par rapport aux maladies qu'elle complique ou qui viennent la compliquer.** — « *Observatione constat, morbos aliàs benignos et familiares hominibus, per diuturnam mœstitiam periculosos et lethales fieri* » (Fred. Hoffmann). Ainsi, ce ne sont pas seulement les grandes maladies, les fièvres graves, par exemple, qui sont fatales aux nostalgiques, mais même les altérations vulgaires et quotidiennes de la santé, — tant cette tristesse de l'absence annihile l'homme et lui enlève toute énergie, toute puissance de réaction contre la maladie. Que l'on se figure alors ce qu'il adviendra de ces infortunés lorsqu'une épidémie meurtrière (fièvre jaune, typhus, choléra, scorbut, dysentérie) vient s'abattre sur une armée, sur une escadre, sur une ville assiégée ! Dans ces déplorables occurrences, ceux qui souffrent du mal du pays sont des victimes désignées d'avance aux coups du fléau. S'il fallait des preuves, nous n'aurions qu'à rappeler le typhus de Crimée, le scorbut du siège de Paris.

A une époque déjà éloignée de nous, un médecin de la marine, L'Hardon-Crémenec, a cru pouvoir soutenir cette opinion, que les affections tristes de l'âme étaient la cause essentielle du scorbut (*Thèse de Paris*, 1804). Dans une récente et mémorable discussion devant l'Académie de médecine, la part qui revient à cette cause dans l'étiologie du scorbut a été judicieusement reconnue, mais il n'a pas été difficile d'établir ce qu'il y avait d'exagéré et de trop absolu dans la proposition de notre ancien collègue. (*Voy. Bullet. de l'Acad.*, 1874 et 1875.)

La nostalgie exerce une influence très-fâcheuse sur les blessures, même sur celles qui sont légères et de peu de gravité. « Ramazzini rapporte que tous les blessés qu'elle (la nostalgie) atteignait, succombaient même aux blessures les plus légères, et tous les médecins militaires la considéraient comme une complication des plus graves. Buisson, Jacquier, Ducrest de Lorgerie ont rapporté des observations qui mettent ce fait hors de doute, et pendant le siège de Paris cette complication a occasionné la mort d'un grand nombre de blessés. » (B. de la Grandière.)

O. Heyfelder considère comme devant être nécessairement évacués des ambulances sur les hôpitaux de seconde ligne tous les blessés atteints de nostalgie.

**Durée. Terminaison.** — On ne peut rien dire d'absolu sur la durée du mal du pays. Le plus souvent, dès que le malade a acquis la certitude d'un prompt retour, l'état maladif ne tarde pas à se dissiper. — Dans certains cas, des accidents graves se produisent à très-bref délai; d'autres fois, et lorsque les circonstances rendent impossible le retour dans le pays, on voit les nostalgiques arriver lentement au dernier degré de marasme.

Dans le plus grand nombre des cas, la maladie se termine par la guérison, soit que le nostalgique trouve en lui-même l'énergie nécessaire pour se relever d'un premier abattement, soit que le retour au milieu de la famille, des parents et des amis vienne dissiper toutes les tristesses, toutes les peines. Ce qui est remarquable, c'est de voir des hommes épuisés par la souffrance morale, incapables de se mouvoir, à demi-éteints, voués à une mort prochaine, semblait-il, revenir merveilleusement à la vie, dès qu'ils savent que leur espérance sera réalisée, et recouvrer en peu de jours les forces et la santé. La fièvre quotidienne ne se produit plus, l'épanchement pleurétique se résorbe rapidement.....; toutes les complications disparaissent; le facies est tout autre: du jour au lendemain le malade est transformé, tout son être triomphe et chante victoire.

Mais si ce retour tant désiré ne peut être obtenu, alors le pauvre nostalgique fait chaque jour un pas vers la tombe et finit par succomber. — Quelques-uns même devancent l'heure fatale et cherchent dans le suicide la fin de leur peine. « Cette terminaison, dit B. de la Grandière, est rare chez les peuples civilisés, mais on l'a observée fréquemment chez les esclaves, et on la voit encore aujourd'hui chez les Indiens et chez les Chinois qui émigrent aux colonies. » — D'autres fois, c'est par l'hypochondrie que les choses finissent. Dans ce cas, le nostalgique oubliant petit à petit ses regrets et ses souvenirs, analyse les sensations qu'il ressent, se crée tout un cortège de maux, assiège le médecin du récit de ses douleurs multiples et arrive enfin à la manie hypochondriaque.

Il est arrivé que des malades, à leur retour dans le pays, n'y trouvant plus les choses et les êtres tels que leur imagination se les représentait, se sont sentis guéris de leur faiblesse, au point de reprendre sans regret le chemin du régiment ou de l'atelier. Un fait étrange est celui du cavalier dont parle Mutel; il vaut la peine d'être rapporté: « Renvoyé en congé de convalescence, de l'armée de Catalogne (1810), à Dreux (Eure-et-Loir), son pays, il fait ce long voyage et sent son bien-être augmenter à mesure qu'il approche. Arrivé sur les hauteurs qui dominent la ville, il s'informe près de concitoyens de la santé de ses parents, des nouvelles les plus intéressantes de la localité; et, songeant au chagrin qu'il aurait à faire de nouveaux adieux, satisfait de ce qu'il savait et de ce qu'il avait vu, et ne voulant pas perdre un temps précieux pour sa patrie, stimulé d'ailleurs par l'amour de la gloire, il se mit en marche pour rejoindre son corps de troupe, où il reçut plus tard des grades. »

**Pronostic.** — Par ce qui a été dit plus haut, on voit ce qu'il faut penser du pronostic de la nostalgie. Si les circonstances sont telles que le malade puisse être rendu à ses affections, tout est dit et la maladie s'éteint faute



d'aliment. Mais il en va autrement lorsque le nostalgique est, par la force des choses, retenu au milieu de sa tristesse. Son état s'aggrave rapidement et le marasme, avec la fièvre hectique, finit la carrière de l'infortuné; car, ainsi que nous allons le voir, les médicaments sont ici d'un faible secours.

**Traitement.**—« Pour traiter la nostalgie avec succès, dit Haspel, il faut au médecin de l'humanité, un sens droit, beaucoup d'expérience et peu de médicaments. »

Comment doit agir le médecin, lorsqu'il a reconnu qu'un malade est atteint de mal du pays? Impossible d'établir une règle absolue; car tout homme souffre à sa manière. — Il en est, chez lesquels la passion du souvenir s'implante et se développe avec une telle impétuosité que, si on n'y prend garde, en quelques jours cette flamme dévorante aura absorbé l'être humain tout entier. Il n'y a pas à hésiter : il faut donner une prompte satisfaction à l'ardent désir qu'éprouve cet infortuné de revoir ses foyers. Cet homme est en danger de mort; il faut se hâter et ne pas perdre un instant. « L'exaltation, élevée au plus haut degré, s'accroît, redouble d'heure en heure; bientôt il ne sera plus temps. » (Haspel).

D'autres fois, c'est le plus souvent, la nostalgie marche d'un pas plus lent et le médecin a le temps de faire le tour de cette intelligence dévoyée. Sa mission est grande alors; car, bien des fois, il est en son pouvoir de faire ou que cet affligé, se relevant d'une chute momentanée, reprenne goût à la vie, ou que son esprit s'enveloppe de plus en plus dans l'amertume de ses souvenirs et laisse toute espérance. — Les faibles ont droit à la protection de tous et particulièrement à celle du médecin : approchons-les avec bienveillance et sympathie, que notre voix soit pour eux affectueuse, sans rudesse; nous avons à conquérir la confiance d'un pauvre malade, pour lequel il faut qu'à nous seuls nous soyons tout ce qu'il a perdu et tout ce qu'il pleure. Comment y arriver? Si vous connaissez la langue de son pays, usez-en avec lui. Sagar, qui savait à quoi s'en tenir, ayant été lui-même atteint du mal du pays, dit en parlant du nostalgique : *Hos tamen quandoque patriæ linguâ allocutus, illicò excitavi et exiguâ eloquentiâ liberavi fatuo desiderio.* »

A ce propos, j'emprunte à B. de la Grandière un fait très-significatif et tout à l'honneur de notre collègue le docteur Jacolot (de Lorient). Il s'agit d'un paysan du Finistère, incorporé en qualité de jeune soldat dans un régiment de ligne, et qui, pendant le siège de Paris, fut envoyé, comme atteint de fièvre typhoïde, à l'ambulance dirigée par notre confrère. Après deux ou trois jours d'observation, il devint évident que cet homme était atteint de nostalgie. Apprenant que son jeune malade était du Finistère, Jacolot (lui-même est enfant de la Bretagne) lui adressa la parole dans sa langue maternelle. « Je n'ai jamais assisté, dit-il, à une transformation pareille à celle dont je fus témoin. La physionomie de mon malade s'est épanouie; il m'a regardé d'un œil ébahi comme s'il sortait d'un rêve; deux grosses larmes ont coulé de ses yeux. Il m'a regardé avec attendrissement, et, après avoir sangloté, il a pu causer avec moi. Deux fois par jour, j'allais



le voir, l'entretenir de son pays, lui parler de sa famille, et au bout de huit jours, ayant repris ses forces et sa gaieté, il retourna au régiment, devint un bon soldat, d'un caractère doux et docile et se montra infatigable.

« Que de fois, ajoute Jacolot, dans mes campagnes, j'ai relevé le moral abattu de jeunes matelots bretons en leur parlant la langue du pays ; une courte conversation produisait plus d'effet que tout l'arsenal thérapeutique. »

Bien loin de rudoyer le nostalgique, de lui reprocher ses pleurs et sa faiblesse, le médecin, au contraire, doit compatir à sa peine. « A une émotion qui s'exprime, dit fort bien Haspel, il faut répondre par une émotion qui écoute. » On ne craindra pas de parler à ce pauvre dépaycé des objets de son affection, de sa mère, de sa famille, de son village ; de provoquer ses confidences. Ces témoignages de sympathie, la satisfaction de voir venir près de lui quelqu'un qui n'est plus un inconnu, chez qui il a trouvé une assistance affectueuse, auront pour résultat d'affaiblir graduellement l'impression douloureuse laissée par les souvenirs du pays. On arrivera ainsi à distraire le malade de ses tristes pensées, à se faire son ami, et à le ramener petit à petit à l'espérance. « C'est surtout quand il est visité par la maladie, quand il se sent envahi, tourmenté par cet hôte mystérieux plus fort que lui, c'est surtout alors que l'homme éprouve plus que jamais, et comme d'instinct, le besoin d'être secouru, d'être consolé, d'être soulagé ; et naturellement, les secours, les consolations, les soulagements dont il se montre si avide, seront pour lui plus doux, plus efficaces, plus fortifiants, plus salutaires, s'ils lui sont apportés par un ami déjà chargé du soin de veiller sur ses jours, par un ami médecin. » (E. Quintard, *Forces morales médicales*, Thèse de Paris, 1875.)

L'infirmière, la sœur de charité pourront très-efficacement nous venir en aide dans la pratique de cette médecine morale. La voix d'une femme a des accents merveilleux pour gagner les cœurs : faible elle-même, elle sait comment il faut parler aux faibles pour les consoler et les guérir de leurs tristesses. « Elle s'identifie pour ainsi dire avec eux et devine leurs besoins ; elle console mieux, elle sait mieux parler le langage du cœur, parce que c'est le seul qu'elle comprenne bien et auquel elle cède toujours. » (Quintard, *loc. cit.*)

Une fois ce premier et grand pas fait dans le traitement de la nostalgie, je veux dire la confiance obtenue et les larmes taries, on s'occupera de remédier à la dépression organique. L'hygiène alimentaire tient alors une place importante dans la cure (vin généreux, viandes rôties, etc.) ; à la pharmacie nous n'aurons guère à demander que du quinquina, quelques amers, des ferrugineux, un laxatif, s'il y a lieu, et parfois du chloral, si l'*ami sommeil* manque à notre malade. — Une prescription que nous nous garderons d'omettre, c'est celle des affusions froides, pratiquées chaque matin, non point brutalement et à pleins seaux, mais en faisant entrer le convalescent dans une baignoire à demi-remplie, et lui laissant le soin de faire lui-même ses ablutions matinales.

Les journées sont longues à l'hôpital, et l'oisiveté est mauvaise con-

seillère : *ignavia corpus hebetat*. On cherchera à occuper le malade, à le distraire par la lecture, la promenade, les jeux, par quelques travaux manuels à la portée de sa faiblesse. — C'est au moyen de ces soins, presque exclusivement moraux, diversifiés suivant la tournure d'esprit et la manière d'être de chaque malade, que l'on peut espérer vaincre la nostalgie.

Il s'en faut cependant que le résultat réponde toujours à nos désirs : le nostalgique, un instant détourné de sa tristesse, y revient aussitôt, se complaît dans son isolement, s'affaiblit, refuse les aliments et ne veut pas être consolé. Il serait dangereux d'attendre plus longtemps ; il vous reste un remède souverain : faites entendre au jeune soldat, à l'apprenti marin une harmonie à nulle autre pareille, celle que vont sonner à son oreille ces deux mots, *congé de convalescence*, et vous verrez son visage s'illuminer. C'est alors qu'il voudra guérir ! Mais, de grâce ! n'allez pas tromper son espérance ; c'est là une promesse sérieuse et qu'il faut tenir. « J'ai vu, dit Bégin, des praticiens, satisfaits d'une guérison apparente, survenue après l'assurance d'un congé temporaire, ne pas faire obtenir ce congé, pensant que le malade n'en avait pas besoin. Cette déception est toujours funeste, si ce n'est pour le sujet qui en est victime, du moins pour ceux qui, lui succédant, n'auront plus foi en une bienveillance qu'ils sauront pouvoir être trompeuse. »

Il est rare que la nostalgie atteigne deux fois la même personne. Ainsi, lorsque le jeune soldat reviendra à son régiment après son congé fini, il y aura tout lieu de croire qu'il sera exempt désormais de ses anciennes tristesses. Que si pourtant le mal du pays vient de nouveau l'assiéger et que cette nouvelle atteinte soit rigoureusement vraie, absolument certaine, il n'y a plus à hésiter : c'est un congé absolu, un retour définitif dans ses foyers qu'il y aura à demander pour lui. Cela faisant, on conservera à l'État un homme qui peut être un bon et utile citoyen, et n'eût jamais fait qu'un triste soldat.

Dans certaines circonstances, il est absolument impossible de renvoyer le nostalgique dans son pays. Que faire alors ? On essayera de lui donner encore quelque espoir, en lui faisant entendre que les circonstances peuvent se trouver plus favorables, que les obstacles qui s'opposent à un départ prochain seront bientôt levés. Cela fait gagner du temps ; l'état du malade peut s'en trouver momentanément amélioré. Mais, en thèse générale, dit sagement Haspel, si vous n'êtes pas maître des événements soyez sobres de promesses.

Enfin, alors même que toute espérance est perdue et que nous ne pouvons plus songer à sauver les infortunés que le mal du pays dévore, il nous reste encore un devoir à remplir : « La mission du médecin, lorsque tous ses efforts pour guérir le malade sont restés inutiles, est encore de le consoler et de le plaindre. » (B. de la Grandière.)

**Les animaux sont-ils aptes à la nostalgie ?** — Pourquoi non ? N'ont-ils pas la faculté de se souvenir, et, par suite, celle de regretter ? L'animal vit dans un milieu fort restreint ; les mêmes faits, les mêmes émotions se répètent pour lui, en quelque sorte, fatalement : d'où, l'habitude. Chez l'animal



domestiqué, l'habitude devient ainsi et très-réellement une seconde nature. Mais comme le créateur de cette habitude n'est autre que l'homme, c'est vers l'homme, vers le maître qui donne l'abri, le boire et le manger que tendra le regret nostalgique développé chez l'animal. « Les animaux domestiques suivent l'homme partout. Sa famille devient la leur, toutes leurs affections se rapportent, pour ainsi dire, à lui, et, lorsqu'on les éloigne du milieu où ils ont vécu, pourvu qu'on ne les sépare pas de leur maître, ils n'ont en somme qu'à surmonter les influences physiques du nouveau milieu où ils sont appelés à vivre » (Audiffrent, *ouv. cit.*). La nostalgie, chez l'animal *domestiqué*, dérive donc des habitudes rompues.

Ce mobile n'existe pas chez la bête non encore soumise à vivre d'une vie commune avec l'homme et sous son patronage ; mais un sentiment nostalgique d'un ordre plus élevé, le regret de la liberté perdue, peut se faire jour chez elle et plus souvent qu'on ne croit. C'est à ce point que, d'après l'auteur que nous venons de citer, *la nostalgie est une des principales causes qui s'opposent aux tentatives d'acclimatation des animaux*. — Un fait très-curieux est indiqué par B. de la Grandière : En 1852, le docteur Jacolot, appelé à séjourner au Gabon par son service de médecin de la marine, élevait un jeune gorille pour le Muséum. Pendant une traversée du Gabon à Gorée (Sénégal), cet animal succomba, « après avoir présenté, dit Jacolot, tous les signes physiques de la nostalgie. Il se cachait constamment, refusait toute nourriture, et il tomba vite dans un état d'émaciation qui amena bientôt la mort. L'autopsie fut faite avec le plus grand soin, et ne dévoila aucune lésion apparente qui pût justifier anatomiquement la mort. »

Buffon cite, paraît-il, des exemples de nostalgie chez les chevaux (*Hist. natur.*, t. IV, p. 181. Paris, 1753). — Quant au fait, dont parle Alibert, d'un essaim d'abeilles transporté de France à la Guyane, qui disparaît le jour de l'arrivée à Cayenne, et que l'on voit reparaitre, voltigeant dans les hunes du même navire, lorsqu'il se disposait à partir pour la France, — quelque grand que soit l'intérêt que nous inspirent ces précieuses petites bêtes, nous nous refusons absolument à leur accorder un si haut degré de prescience et de sentiment patriotique.

MAURICHEAU-BEAUCHAMP, Modifications que l'éducation et les habitudes ont apportées dans le développement de la nostalgie (*Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*, 2<sup>e</sup> édit., Paris, an XI (1802) t. I, p. 107.

PETIT (E.), Essai sur l'influence de quelques affections morales dans les maladies chirurgicales des armées, thèse de Paris, an XI.

GUERBOIS (D.-F.-N.), Essai sur la nostalgie, appelée vulgairement mal du pays, thèse de Paris, 1803.

VIDAL (François), De l'influence de quelques affections de l'âme sur l'économie animale, thèse de Montpellier, fructidor an XII, 1803.

CASTELNAU, Considérations sur la nostalgie. Paris, 1804 (L'air suisse, nommé *Ranz des vaches*, est noté à la fin de cette dissertation).

GAILLARDOT (C.-A.), Considérations sur la nostalgie, thèse de Paris, an XII, 1804, n° 287.

L'HARIDON-CRÉMENEC, Des affections tristes de l'âme, considérées comme causes essentielles du scorbut, thèse de Paris, 1804, an XII.

THERRIN (A. F. A.), Essai sur la nostalgie, thèse de Paris, 1810.

AUBERT (C.-F.), Influence des passions tristes sur le développement des fièvres, thèse de Montpellier, 1814.

VITAL-DESPAX, De l'influence des affections morales sur la santé de l'homme de mer, thèse de Paris, 1814.



- PAUQUET (J.-L.), La nostalgie, thèse de Paris, 1815.
- POLINIÈRE, Diarrhée chronique venant compliquer la nostalgie. *Bibliothèque médicale*, Paris juin 1817. *Annales cliniques de la Société médic. de Montpellier*, 1817, t. XLIV, p. 142.
- CHARPENTIER (C.-T.-A.), Observation d'un état scorbutique causé uniquement par des affections morales (*Journ. univers. des scienc. médic.*, 1819, t. XV, p. 345).
- LAURENT ET PERCY, Article NOSTALGIE du *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1819, t. XXXVI.
- REYNAL (M.), Nostalgie, thèse de Paris, mars 1819, n° 35.
- LAUGIER, Observation d'une lésion organique du cervelet, suite de nostalgie (*Recueil de mém. de médec. militaire*, 1820, t. VIII, p. 179).
- DEVAUX, Observation sur une lésion au cerveau, qui paraît être la cause de la nostalgie (*Recueil de mém. de médec. militaire*, 1822, t. IX, p. 248).
- MASSON DE NEUF-MAISON, Sur la nostalgie. Paris, 1825.
- ANDRESS, Nostalgia adumbratio pathologica. Berlin, 1826.
- MAURY, De la nostalgie dans l'armée. Strasbourg, 1826.
- MOREAUD, Considérations sur la nostalgie, thèse de Paris, 1829, n° 176.
- MUSSET (H. J. M. H.), Nostalgie, thèse de Paris, décembre 1830, n° 292.
- BARNETCHE (Louis), Essai sur la nostalgie, thèse de Montpellier, 1831.
- BRIET (P. U.), Nostalgie, thèse de Paris, 1832, n° 162.
- FRAISSE (Ch.), Nostalgie, thèse de Paris, 1833, n° 70.
- ROBILLARD, Coup d'œil sur la nostalgie, thèse de Paris, 1833.
- BÉGIN, *Dictionnaire de méd. et de chirurg. pratiques*, en 15 vol., art. NOSTALGIE, t. XII, p. 78, 1834.
- CALMEL (Bertrand), De la nostalgie, thèse de Paris, 1836.
- POISSON (Eug.), Sur la nostalgie, thèse de Paris, 1836.
- SANTY (Justin), De la nostalgie à bord des navires de guerre (*Annal. d'hygiène publique et de médecine légale*, octobre 1836).
- ANSALONI (L.-V.), De la nostalgie ou mal du pays, thèse de Paris, 1837.
- ROCHÉ DE VERNEUIL, Dissertation sur le mal du pays. Paris, 1839.
- PILET (Eugène), Dissertation sur la nostalgie. Paris, 1844.
- MONNERET ET FLEURY, Article *Nostalgie* du *Compendium de médecine*, 1845, t. VI.
- LEROY-DUPRÉ, Sur la nostalgie. Paris, 1846.
- MUTEL (Alexandre), De la nostalgie, thèse de Montpellier, 1849.
- TAILHADES (Louis), Consid. sur la nostalgie, thèse de Montpellier, avril 1850, n° 27.
- PARRON (J. R. H.), Essai sur la nostalgie, thèse de Montpellier, mai, 1851, n° 54.
- MALAPER DU PEUX, Sur la nostalgie. Paris, 1853.
- DEVIC (Oscar), De la nostalgie, thèse de Montpellier, 1855, n° 104.
- BLANCHE (Emmanuel), Dissertation sur la nostalgie, thèse de Strasbourg, 1860, n° 531.
- COLIN (L.), De la mélancolie, 1 vol. Paris, 1863 (ouvrage couronné par l'Académie de médecine), et son article RAGLE du *Dictionn. encyclopéd. des sc. médic.*, 1874.
- PETROWITCH (Sava), De la nostomanie, thèse de Paris, 1866.
- ARNAUD (Léonard), Des influences morales de la vie nautique et des moyens hygiéniques pour prévenir leur action fâcheuse, thèse de Montpellier, 1872.
- BENOIST DE LA GRANDIÈRE (A.), De la nostalgie ou mal du pays, ouvrage récompensé par l'Académie de médecine. Paris, 1873.
- GUEIT (Charles), Considérations sur la nature de la nostalgie, ses causes et son traitement, thèse de Montpellier, 1874.
- HASPEL (Aug.), De la nostalgie, ouvrage récompensé par l'Académie de médecine. (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1874.)

Henri REY.

**NOURRICES.** — A l'article ALLAITEMENT (*voy.* t. I, p. 736), il a été dit quelques mots de la nourrice. Après nous être occupé de la nourrice allaitant un enfant, nous la considérerons à un point de vue beaucoup plus général, étudiant successivement son histoire administrative et l'influence de l'industrie nourricière sur la mortalité des enfants, sur les mœurs et les habitudes, sur l'état physique et moral des populations.

Pour tous les hommes sensés, il est incontestable que l'allaitement au sein des jeunes enfants est le seul normal et réellement avantageux; c'est lui, sans contredit, qui est le plus favorable à leur santé et à leur développement. L'allaitement au sein par la mère elle-même est de beaucoup pré-

féral à celui qui est donné par une nourrice étrangère, surtout lorsque cette nourrice doit emporter l'enfant loin du toit maternel. Mais, étant données des conditions telles que la mère, soit à cause de son mauvais état de santé ou de vices dans sa constitution, dans sa conformation, soit pour tout autre motif, ne puisse nourrir elle-même son enfant, il faut bien que l'on ait recours à une nourrice à gages : or, cette nourrice, pour atteindre le but désiré, c'est-à-dire donner à l'enfant une nourriture et des soins convenables, devra présenter des conditions particulières.

On ne saurait trop le répéter, les qualités que l'on doit rechercher dans les nourrices, de même que les devoirs qui leur sont imposés, sont de la plus haute importance, car elles disposent en grande partie du sort de la génération naissante. Comme l'enfant, une fois sorti du sein maternel, reste absolument impuissant pour sa propre conservation, c'est de sa mère, de sa famille ou d'une nourrice étrangère qu'il doit seulement attendre une alimentation convenable et ces mille soins minutieux qui peuvent l'aider à supporter les premières épreuves si difficiles de la vie et favoriser sa croissance et sa santé. Il ne faut pas oublier, en effet, que dans les conditions les plus favorables, c'est-à-dire alors même qu'il est allaité par sa propre mère, l'existence du jeune enfant se trouve exposée à de tels accidents ou à de telles maladies, qu'il a contre lui au moins dix chances sur cent de succomber pendant les premiers mois de sa vie. Puisque toutes les statistiques démontrent qu'il en est ainsi, on se convaincra facilement de l'importance qu'il faut attacher au choix de la femme qui doit remplacer la mère dans les fonctions si délicates de l'allaitement et de l'élevage de l'enfant.

Les nourrices à gages se divisent naturellement en deux catégories : 1<sup>o</sup> les *nourrices au sein*, soit qu'elles allaitent l'enfant dans sa famille (nourrices sur lieux), soit qu'elles l'emportent à allaiter chez elles, à la campagne le plus ordinairement, plus ou moins loin du foyer paternel ; 2<sup>o</sup> les *nourrices sèches*, qui ne donnent pas le sein, et qui comprennent toutes ces femmes qui se chargent, soit à la campagne, soit à la ville, d'élever les enfants au biberon, au petit pot ou de toute autre manière artificielle.

**Nourrices au sein.** — Le choix de celles-ci est difficile et surtout délicat pour le médecin, car il faut que, pour être consciencieux, il soit fait avec des précautions et à l'aide d'un examen qui, il faut bien l'avouer, sont presque impossibles à mettre en usage d'une manière complète dans la plupart des cas. Le médecin peut bien se prononcer à la rigueur sur les qualités physiques extérieures d'une nourrice, sur l'apparence de son lait ; mais il ne peut toujours savoir si elle n'a pas été affectée d'une maladie qui pourra se transmettre au nourrisson, etc. Malgré ces difficultés, il est possible de tracer des règles générales qui pourront servir de guide au médecin ou à la sage-femme ; ces règles, qu'il s'agit d'appliquer à la nourrice mercenaire, sont naturellement puisées dans l'étude de l'allaitement en général.

*Pays d'origine des nourrices.* — Il faut préférer de beaucoup une femme de la campagne à celle d'une petite ou d'une grande ville. L'air fortifiant et les

travaux manuels des champs, les habitudes et la nourriture simples du village entretiennent la vigueur et la santé chez la femme beaucoup mieux que le séjour et les occupations des villes. Ce qui ne veut pas dire que dans ces dernières on ne puisse trouver parfois des nourrices suffisamment robustes ; mais c'est l'exception, surtout lorsqu'il s'agit de prendre une femme à gages qui se charge d'un enfant étranger.

On sait que certains pays fournissent habituellement les villes de nourrices au sein. Le choix de ces pays s'est basé, non pas seulement sur des habitudes ou des convenances de voisinage, mais aussi sur la qualité même de certaines races. Ainsi, à Paris, si l'on prend quelquefois des nourrices provenant des départements voisins, Seine-et-Marne, Seine-et-Oise, Loiret, Marne, Eure-et-Loir, Seine-Inférieure, Somme, etc., depuis longtemps on préfère les femmes de la Bourgogne, de l'Yonne, de la Côte-d'Or, de la Nièvre, qui habitent par conséquent des pays en général montagneux et boisés comme le Morvan, où l'air est très-vif. Il en est de même à Lyon, où l'on recherche de préférence les nourrices de la Savoie, de l'Ardèche, du Dauphiné ; à Marseille, qui prend beaucoup de nourrices dans les Hautes et les Basses-Alpes ; à Montpellier, où l'on fait venir des nourrices des départements du Tarn et de l'Aveyron parcourus par les Cévennes ; à Bordeaux, à Toulouse, ce sont les femmes des Pyrénées que l'on choisit plus souvent. On a certainement raison d'agir ainsi ; mais en même temps on ne doit pas oublier que lorsqu'une de ces femmes doit être nourrice sur lieux, elle subit en venant habiter la ville un changement d'air, de régime et d'habitudes qui, assez souvent encore, agit sur elle d'une manière sensible et la met dans des conditions particulières que nous étudierons plus loin en parlant du régime de la nourrice.

*État civil des nourrices.* — L'état civil d'une nourrice est facile à constater, puisqu'elle doit, selon les ordonnances en vigueur, fournir les pièces qui constatent sa situation.

Beaucoup de personnes aiment mieux avoir pour nourrice sur lieux une femme mariée qu'une fille-mère. Une question morale guide cette préférence. On a plus de confiance, en effet, dans une femme qui mène une vie régulière, que dans celle qu'une faute a fait déchoir dans l'opinion publique ; rien de plus naturel. On est, d'ailleurs, autorisé à croire qu'une femme mariée, mère de famille et ayant des intérêts au pays, offre plus de garanties ; cela est vrai, mais il faut bien ajouter que ce sont précisément ces intérêts de la famille qui rendent ces nourrices beaucoup plus exigeantes que les autres.

Combien de fois les avons-nous vues prétexter une lettre de leurs maris demandant qu'elles reviennent auprès d'eux, pour se faire augmenter leurs gages, ce qu'on s'empresse souvent de faire pour les garder plus longtemps. D'autres fois, ces mêmes nourrices que l'on croit éloignées de leurs maris les ont fait venir à la ville où ils ont bientôt trouvé du travail, de telle sorte que si ces femmes ne sont pas accompagnées et surveillées dans leurs sorties, elles peuvent se retrouver avec leurs maris et devenir enceintes. Il est enfin des nourrices mariées qui ne sont pas irréprochables



sous le rapport des mœurs. Si, d'un autre côté, les filles-mères nourrices ont l'inconvénient de s'être mises en dehors des règles de la morale, elles n'ont pas les mêmes attaches au pays, n'ont pas les mêmes exigences que les autres, et dans un certain nombre de cas elles prennent plus d'affection pour le nourrisson qui leur est confié, et pour la famille dans laquelle elles sont reçues et où elles peuvent rester comme servantes après la fin de leur service comme nourrices.

*Age de la nourrice.* — En France, la femme qui se destine à allaiter un enfant étranger doit avoir de 20 à 30 ans d'âge. Au-dessous de 20 ans, en effet, à moins qu'une femme ne soit très-précocce et très-développée, elle n'offre pas une résistance suffisante aux fatigues de l'allaitement, sa constitution n'est pas toujours assez solidement établie, ni assez robuste; l'on risquerait, surtout à la ville, de voir son lait perdre bientôt ses qualités nutritives. Passé l'âge de trente ans, au contraire, beaucoup de femmes de la campagne vieillissent très-vite, et l'on en trouve peu qui, à 35 ans, aient conservé une certaine fraîcheur de teint. Leur lait, à cet âge, acquiert souvent des qualités nocives pour l'enfant, ou bien sa sécrétion se fait moins régulièrement. Certes, on peut trouver quelques nourrices de cet âge qui remplissent de bonnes conditions d'allaitement, mais c'est l'exception et l'on ne doit pas, selon nous, choisir indifféremment pour un nouveau-né une nourrice au sein d'un âge trop jeune ou trop avancé.

*L'âge du lait* d'une nourrice au moment où on lui confie un nourrisson mérite à son tour une attention sérieuse. Il n'est pas nécessaire, quoi qu'on ait dit, que l'âge de ce lait se rapproche autant que possible de celui de la mère. Ce serait d'abord impossible dans la plupart des cas. Lorsqu'une mère ne peut allaiter elle-même son enfant, on a hâte de trouver une nourrice pour celui-ci aussitôt après sa naissance, et on ne peut le soumettre impunément pendant une série de jours à un allaitement artificiel; d'un autre côté, une nourrice récemment accouchée ne peut pas se déplacer de bonne heure pour venir chercher un nourrisson à la ville, sans s'exposer à une foule d'accidents du côté de l'utérus, à des hémorrhagies entre autres, et à voir son lait diminuer et disparaître; elle ne doit pas non plus se déplacer avant l'époque du retour possible des règles; il faut donc que cette femme ait eu huit semaines au moins de repos. Certes il serait avantageux pour le nouveau-né qu'il pût trouver dans le lait de sa nourrice les mêmes éléments qu'il aurait rencontrés dans le lait maternel chargé de colostrum, qui vient aider les premières fonctions intestinales. Mais d'abord on peut facilement remédier, s'il y a lieu, à cette action du premier lait à l'aide d'une foule de moyens qu'il est inutile de rappeler ici; puis, le besoin du sein se fait sentir d'une manière si impérieuse chez la plupart des enfants naissants que, bien que le lait d'une nourrice étrangère soit plus fort au bout de deux mois, ils parviennent en général à le digérer facilement, si surtout on prend à l'égard de cette nourrice les précautions que nous indiquerons. Puis il faut bien savoir que chez beaucoup de femmes de la campagne, venant habiter la ville pour la première fois, le changement d'air et de manière de vivre modifient notablement, dès les premiers jours, les qualités du lait, qui perd

d'abord un peu de sa richesse en principes nutritifs. Cette influence ne se fait pas toujours autant sentir chez les nourrices qui ont antérieurement allaité à la ville. J'en ai vu cependant qui, malgré cette circonstance, voyaient leur lait diminuer. Il y a même un certain nombre de nourrices chez lesquelles le lait perd une grande partie de ses qualités ; heureusement, au bout de plusieurs jours, il finit par les récupérer à l'aide d'un régime convenable. D'après ce qui vient d'être dit, on voit qu'il n'est pas prudent de prendre une nourrice sur lieux avant la deuxième moitié du troisième mois après son accouchement. Quant à la limite extrême la plus avancée, tout en se rappelant qu'une bonne nourrice ne peut guère allaiter au delà de dix-huit à vingt mois, on peut la reporter à sept mois et au delà, selon l'âge de l'enfant. Celui-ci a-t-il déjà deux ou trois mois, on peut prendre une nourrice dont le lait a sept, huit mois même, parce que les fonctions de son estomac peuvent supporter un lait fait, comme l'on dit ; si l'enfant est au contraire nouveau-né, il vaudrait mieux certainement un lait qui ne dépassât pas trois mois d'âge chez la nourrice, mais on réussira à lui faire supporter un lait de six mois en mettant la nourrice à un régime convenable. Il faudra bien, d'ailleurs, que l'on s'habitue à ne plus avoir de nourrices dont le lait soit beaucoup plus jeune que le sixième mois, puisque c'est la limite qui vient d'être sagement imposée par la nouvelle Loi sur la protection des enfants, afin de ne pas entraîner pour les enfants des nourrices elles-mêmes les dangers très-sérieux de ces déplacements et de ces changements de régime prématurés qui font parmi eux tant de victimes. On sait, en effet, quel nombre élevé de ces enfants de nourrices meurt sous l'influence de ces causes et surtout par l'usage de l'alimentation grossière à laquelle les soumettent les femmes qui se chargent, au pays, d'élever ces enfants de nourrices moyennant un salaire très-modique, quand les parents de la nourrice, souvent aussi peu soigneux que les femmes salariées, ne peuvent se charger eux-mêmes de recueillir et d'élever ces malheureuses victimes de la cupidité. Dans un autre chapitre, nous fournirons les preuves mathématiques des pertes que subit la population infantile des nourrices lorsque ces petits êtres sont enlevés trop tôt au sein maternel.

*État physique.* — Sans rechercher la beauté du visage chez la nourrice, il faut que ses traits n'aient rien de repoussant et plaisent à la mère avec laquelle elle est destinée à vivre pendant plusieurs mois. On attache assez souvent de l'importance à la *couleur des cheveux* des nourrices, et les brunes sont choisies de préférence. Celles-ci, il est vrai, offrent en général plus de résistance que les blondes ; mais parmi ces dernières on trouve d'excellentes nourrices même en France (car il y a certains pays où l'on ne trouve guère que des blondes), toute la question réside dans leur vigueur de constitution. Il est une couleur de cheveux assez commune à la race bourguignonne et qui décèle aussi une certaine force : c'est le châtain foncé ou clair, qu'il ne faut pas confondre avec le blond. En général, si les parents de l'enfant sont délicats, si celui-ci est chétif, mieux vaut une nourrice brune, si en même temps elle est vigoureuse. En résumé, cette question de

la couleur des cheveux doit passer après celles que nous allons étudier plus loin.

L'état de *primiparité* ou de *pluriparité* d'une nourrice doit être pris en sérieuse considération, surtout lorsqu'il s'agit d'une nourrice sur lieux. Une femme ayant eu déjà deux ou plusieurs enfants a d'abord plus d'expérience de tous les soins qu'elle doit donner au nourrisson qui va lui être confié, qu'une femme qui accouche pour la première fois, que l'on prend en service ordinairement peu de semaines après son accouchement et dont on ne peut connaître la valeur comme durée de sécrétion laiteuse. Chez une pluripare on sait à quoi s'en tenir sur cette valeur, d'après l'espace de temps qu'elle a pu donner à l'allaitement de ses premiers enfants. Si cet allaitement a duré douze, quinze, dix-huit mois, on peut, à moins d'accidents, compter sur une durée analogue de sécrétion laiteuse pour l'usage de l'enfant qu'on doit lui confier. C'est là certainement la raison la plus forte qui fait préférer les pluripares, parce que, quant aux soins ordinaires à donner à l'enfant, beaucoup de jeunes femmes de la campagne ont été habituées de bonne heure par leurs mères à s'occuper de leurs frères et sœurs tout jeunes, qui leur sont souvent confiés pendant que la mère vaque aux soins du ménage ou aux travaux des champs.

Les différents détails dans lesquels nous venons d'entrer au sujet du choix des nourrices peuvent être appréciés par beaucoup de personnes tout aussi bien que par les médecins et les sages-femmes. Nous allons aborder actuellement des questions beaucoup plus délicates et que le médecin seul est en état de juger et de résoudre.

Si une apparence robuste, des membres bien développés, un embonpoint très-modéré, une belle carnation, une certaine fraîcheur de teint, fraîcheur relative bien entendu chez les femmes de la campagne qui ont souvent le teint hâlé; si une denture suffisamment bonne, car ce n'est pas l'absence de quelques dents qui doit faire rejeter une nourrice, quand l'état général de la bouche permet une mastication suffisante aux bonnes digestions et que la denture n'est pas assez défectueuse pour donner à l'haleine une fétidité qui serait nuisible à un jeune enfant; si ces diverses conditions extérieures peuvent encore être facilement appréciées par tout le monde, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de se rendre compte de l'état réel de santé de la nourrice, de s'assurer si elle n'est pas atteinte de quelque affection diathésique, et de juger si les organes de la lactation et leur produit se trouvent dans des conditions suffisamment régulières pour remplir l'office auquel ils sont destinés.

On examinera le cou de la femme dans le but de rechercher les traces de cicatrices que pourrait y avoir laissées dans l'enfance une affection *scrofuleuse*. Ces traces, le plus souvent indélébiles, sont ordinairement mises sur le compte d'accidents divers, tels que chutes, coups, brûlures, etc., mais elles constituent, par le fait, un motif d'exclusion lorsqu'elles sont très-apparentes et profondes. Si, au contraire, elles sont très-légères, superficielles, et si la femme qui les porte offre actuellement tous les attributs d'une robuste santé et d'une forte constitution, on doit penser



que celle-ci s'est avantageusement modifiée avec les années et que la nourrice a acquis des qualités physiques suffisantes pour que son lait ne puisse communiquer à l'enfant aucun des principes viciés dont elle a pu jadis être imprégnée. C'est dans ces cas surtout qu'il faut procéder avec soin à l'examen des organes thoraciques, s'assurer si le cœur fonctionne régulièrement, si les poumons n'offrent pas les traces d'une affection organique, de tubercules principalement, dont la présence exigerait un refus absolu de la nourrice.

En examinant le cou de la nourrice, l'attention doit se porter encore sur les ganglions de la nuque au point de vue d'une autre maladie, de la *syphilis*, dont les symptômes, faciles à découvrir lorsqu'ils sont en puissance, deviennent bien plus difficiles, et même souvent impossibles à démêler lorsqu'ils sont à l'état latent. L'examen des ganglions du cou, de ceux des aines, l'examen de l'arrière-gorge, celui de la peau lorsqu'il y existe quelque éruption particulière, peuvent bien donner quelques indices de l'existence de la syphilis; mais en l'absence de ces différents signes, peut-on raisonnablement affirmer qu'une femme n'en est pas ou n'en a jamais été atteinte? Pût-on d'ailleurs procéder à l'aide du spéculum à un examen interne, que l'on ne serait pas toujours exactement renseigné. J'ai démontré, dans un travail déjà ancien, que chez certaines femmes la syphilis, qui semblait éteinte à l'état de vacuité, se réveille sous l'influence de la gestation, puis cesse de se manifester après l'accouchement. D'ailleurs, il faut bien le dire, on ne peut exiger d'une nourrice qu'elle se soumette à un examen complet des organes génitaux, on serait presque certainement exposé à un refus de cette proposition, cette nourrice devant d'ailleurs assez souvent passer à l'examen de plusieurs médecins avant d'être placée. Les femmes honnêtes n'y consentiraient jamais, et l'on ne concevrait pas une bonne idée de celles qui le feraient.

Dans le but de remédier à ces difficultés, Donné et Cazeaux avaient émis l'idée que l'on pourrait, dans les grandes villes comme Paris, soumettre les nourrices, qui viennent se faire inscrire à la Préfecture, à un examen complet par un médecin spécial, qui leur délivrerait un certificat spécifiant le résultat de l'inspection au spéculum, la seule qu'elles auraient à subir; reste à savoir si la nécessité de cet examen n'aurait pas éloigné un grand nombre de nourrices. Quoi qu'il en soit, il faut bien se dire que l'examen au spéculum, fait même avec tout le soin désirable, renseignerait certainement sur l'état actuel des organes, mais resterait muet en ce qui concerne le passé. Or, ce ne sont pas les nourrices qui se sentent présentement malades qui cherchent à se mettre en service et qui risqueraient la visite du médecin, et il est très-rare de trouver sur le col de l'utérus, sur les parois du vagin ou des organes génitaux externes, des traces de la maladie.

Ce n'est donc, dans l'état actuel des choses, que par l'aspect extérieur de la femme, par l'inspection de l'arrière-gorge, des ganglions du cou, de ceux des aines, par l'apparence, la forme et la couleur des éruptions de la peau que l'on peut apprécier l'existence ou la non existence de la syphilis.

Le médecin, si on l'interroge à ce sujet, doit donc se borner à affirmer qu'au moment où il a examiné la nourrice, il n'a pas trouvé chez elle les signes externes accusateurs de la maladie, faisant des réserves pour le passé.

*Grossesse.* — Une question tout aussi difficile à résoudre que cette dernière, c'est la possibilité de l'existence d'une grossesse commençante chez la nourrice. Une femme arrive à la ville pour chercher un nourrisson ou une place de nourrice sur lieux; elle a allaité jusqu'alors son enfant avec succès; qui peut nous affirmer qu'avant de quitter son mari pour plusieurs mois, elle n'est pas devenue enceinte pendant les derniers rapports qu'elle a pu avoir avec lui? Comment le médecin pourra-t-il s'assurer d'un état qui ne fait que commencer lorsque la femme se présente à lui? Cette femme elle-même peut parfaitement ignorer cet état, et alors même qu'elle aurait eu ses règles pendant les premiers mois de l'allaitement, si ces règles se suppriment, elle peut l'attribuer à son état de nourrice. Mais, pour le médecin, cette suppression après les premiers mois doit inspirer des doutes, provoquer ses investigations en ce sens, et faire refuser la nourrice pour peu que les doutes se confirment, car il serait imprudent de confier un jeune enfant à une femme en état de grossesse. Il suffit de rappeler, en peu de mots, quels sont les effets que cette nouvelle condition de grossesse produit chez les femmes nourrices. Il arrive souvent alors que l'abondance de la sécrétion lactée est notablement diminuée, que parfois même elle se trouve presque tarie; il est certain aussi que les proportions des principes constituants du fluide nourricier se modifient d'une manière défavorable, soit que le lait perde une partie de ses principes alibiles solides, soit que la quantité du sérum augmente. Quoi qu'il en soit, l'expérience démontre que, dans l'immense majorité des cas, l'existence d'une grossesse change les qualités du lait de telle sorte que l'on voit bientôt l'enfant être atteint soit d'une constipation opiniâtre avec selles solides et foncées en couleur, soit, au contraire, de coliques et d'une diarrhée avec selles verdâtres; puis l'on constate que son visage s'altère, que son corps maigrit, que sa peau prend une teinte terne et que le dépérissement se prononce bientôt assez pour ouvrir les yeux aux parents eux-mêmes et les obliger de changer de nourrice.

*Menstruation.* — On ne doit pas négliger d'interroger les nourrices à ce sujet. La plupart, il est vrai, répondront qu'elles n'ont pas leurs règles, parce qu'elles savent que l'existence de celles-ci est un obstacle pour se placer. Sur le moment, on se trouve bien obligé de s'en rapporter à leur affirmation; mais si plus tard l'on remarque que l'enfant, à une certaine époque de chaque mois, éprouve des malaises, devient triste, rejette davantage le lait, est pris d'un peu de diarrhée ou de troubles intestinaux, il faut chercher à lever les doutes en faisant examiner avec soin le linge de la nourrice pour savoir s'il ne porte pas des taches de sang révélatrices. Remarquons cependant que l'apparition des règles chez une nourrice robuste, et bien portante du reste, ne doit pas toujours et nécessairement entraîner son exclusion. En effet, si un certain nombre de nourrices



voient leurs époques menstruelles réapparaître sous l'influence des changements d'habitudes, de climat, de régime, chez beaucoup cependant la sécrétion laiteuse ne semble pas altérée au point d'influencer notablement la santé de l'enfant, le trouble qui en résulte pour lui ne se traduisant souvent que par un peu d'agitation ou de tristesse, quelquefois par un peu de colique et des garde-robes liquides qui ne durent que quelques heures. Si dans d'autres cas, rares cependant, ces troubles sont plus durables et produisent des malaises réels, il ne faut pas hésiter à changer la nourrice. On le voit, bien que l'influence de l'apparition des époques menstruelles soit beaucoup plus sensible chez l'enfant allaité par une nourrice étrangère que chez celui qui l'est par sa propre mère, cette circonstance est loin d'être toujours une cause d'exclusion de la nourrice.

L'examen de la nourrice doit surtout être complété par *l'examen des seins et de la sécrétion lactée*. L'une des principales conditions de l'allaitement réside en effet dans la conformation des seins, et dans leur mode de sécrétion. Il faut, en thèse générale, que chez une bonne nourrice les seins soient suffisamment développés et que les bouts de seins offrent une saillie convenable. Examinons d'abord la surface extérieure. La peau qui recouvre les seins doit être assez tendue, et parcourue par des veines nombreuses et assez apparentes. On ne doit pas rencontrer à sa surface de traces d'éruptions douteuses ou surtout de cicatrices décelant l'existence antérieure d'abcès; ces derniers accidents, en effet, en détruisant une plus ou moins grande partie des lobules des glandes mammaires et de leurs canaux excréteurs, altèrent la constitution de ces organes et les rendent inutiles pour la lactation. La présence de cicatrices à la surface des seins est donc une cause de refus d'une nourrice. Cependant il faut distinguer les diverses espèces de cicatrices qui peuvent se présenter. Que ces cicatrices occupent le pourtour des globes mammaires ou la base des mamelons, si elles ne sont pas étendues, nombreuses, si le tissu cicatriciel est flexible, si surtout il n'est pas adhérent aux organes sous-jacents, si en un mot on ne remarque qu'une ou deux cicatrices petites sans épaisseur et mobiles au-dessus des glandes mammaires, c'est qu'elles ne sont que le résultat d'abcès superficiels, et elles restent sans influence notable sur les fonctions de la glande. Une femme qui se présenterait dans ces conditions pourrait à la rigueur être acceptée, si elle offrait du reste les meilleures conditions de force et de santé. Mais il y aurait de graves inconvénients à accepter celle qui porterait les cicatrices étendues, épaisses et adhérentes dont il a été parlé; non-seulement on ne pourrait compter sur le fonctionnement régulier du sein jadis atteint, l'on risquerait en outre de voir se renouveler l'engorgement et les abcès. Les cicatrices du mamelon, sans avoir autant d'importance que celles de la glande mammaire, méritent cependant une certaine attention. Elles indiquent que la nourrice a été affectée de gerçures profondes et persistantes et l'on peut craindre que ces accidents ne tiennent à une disposition particulière de la peau qui s'observe chez certaines femmes. Aussi doit-on refuser la nourrice qui présenterait des cicatrices du mamelon assez apparentes.



Le volume et la forme extérieure des mamelles n'impliquent pas toujours un développement et une activité particulière des glandes mammaires elles-mêmes. Que les seins soient dans leur totalité gros ou de médiocre dimension, l'important est que les glandes qui en sont les organes actifs et essentiels offrent un développement notable. Le palper exercé avec attention doit faire discerner l'étendue et le volume de ces glandes à travers la peau et le tissu cellulaire et adipeux souvent abondant qui les recouvre et les protège. On ne doit pas confondre, en effet, des seins volumineux et de belle apparence extérieure avec des seins bien fournis de lobes glanduleux, car ce ne sont pas les seins les plus gros qui présentent les meilleures garanties pour l'allaitement, tandis que des mamelles de médiocre volume peuvent les donner. A ce sujet il faut se mettre en garde contre une supercherie banale que mettent en usage les nourrices lorsqu'elles doivent se soumettre à l'examen du médecin; elles ont soin de ne donner que le moins possible le sein à leur enfant, afin de présenter des seins plus volumineux et plus durs. Pour juger l'état réel des seins, il faut obliger la nourrice à donner le sein à son enfant pendant qu'on l'interroge ou qu'on examine les femmes qui se sont présentées avec elle. Lorsque l'enfant a tété quelques instants non-seulement on peut apprécier mieux le degré réel de développement des glandes mammaires, mais aussi les qualités du lait lui-même, comme nous le verrons plus loin. Cette mise au sein renouvelée quelques instants après donne aussi la valeur de l'activité sécrétoire des glandes qui, bien que peu volumineuses chez certaines femmes, se tuméfient facilement et entrent facilement en fonctions sous l'influence de la succion de l'enfant. C'est là un indice certain et favorable chez une nourrice. On sait, en effet, que la sécrétion du lait se produit surtout sous l'influence des suctions de l'enfant. La forme et la grosseur des seins ne sont donc que secondaires dans la question qui nous occupe, puisque les qualités que l'on recherche résident dans l'étendue et l'activité des glandes elles-mêmes, tandis que les formes extérieures ne dépendent souvent que de l'accumulation plus ou moins grande du tissu adipeux autour d'elles. Il est une forme des seins qui présente souvent plus d'avantages que les autres. C'est celle où les seins sont légèrement piriformes; là le tissu adipeux est ordinairement moins abondant que dans la forme globuleuse et les glandes sont souvent plus développées; puis cette disposition a cet avantage que les bouts de seins nécessairement plus saillants offrent à l'enfant une préhension plus aisée.

Les bouts de seins doivent en effet, quelle que soit la forme des mamelles, avoir non-seulement une longueur suffisante, mais aussi une élasticité et une érectilité assez grandes pour que la bouche de l'enfant puisse les saisir et les attirer avec facilité; les orifices des vaisseaux lactifères qui s'ouvrent à l'extrémité des mamelons doivent aussi laisser jaillir le lait sans difficulté. On peut s'assurer de ces diverses dispositions soit en exerçant soi-même, soit en faisant exercer par la nourrice de légères pressions et tractions sur les bouts des seins. Il faut donc refuser ceux qui sont trop courts ou trop adhérents à la glande, comme il s'en rencontre quelquefois.

Dans le choix que l'on doit faire d'ailleurs, il est toujours nécessaire de tenir compte de la force de l'enfant à allaiter, de la grandeur de sa bouche, etc. Ainsi, par exemple, si cet enfant est né avant terme ou s'il est faible, si sa bouche est petite, il faudra choisir une nourrice dont les mamelons seront très-saillants, flexibles, d'un petit volume et d'où le lait jaillira très-aisément. Aux divers points de vue que nous venons d'examiner, on doit voir que les pluripares offrent des garanties plus sûres que les primipares; chez les premières, en effet, les glandes mammaires ont été déjà en activité, ont subi les épreuves d'un premier allaitement, et les bouts des seins ont acquis plus de longueur et de flexibilité.

Le *lait* enfin, cet aliment complet, comme on l'a si justement dit, pour les enfants du premier âge surtout, le lait doit nous occuper quelques instants; on trouvera la composition du lait de femme, sa comparaison avec les autres laits, etc., et tous les détails qui le concernent, aux articles ALLAITEMENT, t. I, p. 124 et LAIT, t. XX, p. 58. Nous considérerons le lait dans son aspect et ses qualités apparentes au moment où l'on est appelé soit à choisir une nourrice, soit à examiner, pendant le cours de l'allaitement, si le lait de cette nourrice est suffisant, s'il n'a pas perdu quelques-unes de ses qualités normales, ou si même il ne devient pas nuisible à l'enfant.

Pour bien juger les qualités du lait d'une nourrice, on l'examinera au moment où elle vient de donner le sein, ou sinon après un certain nombre de suctions exercées par l'enfant. On sait, en effet, que lorsque le lait a séjourné pendant plusieurs heures dans les mamelles, les premières parties qui en sont extraites sont claires et sereuses. Le lait de bonne qualité doit être blanc, d'une teinte assez franche, ni bleuâtre ni jaunâtre, d'une saveur agréable, douce et légèrement sucrée; sa consistance, supérieure à celle de l'eau, doit être telle que des gouttes de ce liquide versées sur la surface de l'ongle ou dans une cuillère ne s'écoulent en tombant qu'avec une certaine lenteur et qu'elles laissent une trace blanche très-sensible après leur écoulement. Trop clair et trop facile à s'écouler, le lait doit être considéré comme trop léger et peu nutritif. Voilà pour les apparences extérieures, dont on est le plus souvent obligé de se contenter lorsqu'on examine à la hâte plusieurs nourrices. Ce moyen est évidemment trop superficiel pour donner une notion très-exacte des qualités du lait; mais il est ordinairement suffisant lorsque l'expérience nous a appris à reconnaître l'aspect d'un bon lait et à le différencier d'un lait de médiocre qualité. Pour s'assurer de la composition intime du lait, il faut avoir recours à l'examen microscopique et à l'analyse chimique; ce sont des moyens très-utiles lorsque, dans le cours de l'allaitement, on a des doutes sur les qualités du lait. En ce qui concerne ces moyens d'investigation, nous nous bornerons à rappeler ici que : 1° sous le microscope le lait doit offrir des globules ronds, transparents, brillants, caractéristiques, assez volumineux et nombreux, non mélangés à des granules irréguliers; ils doivent nager dans un sérum relativement peu abondant. Un lait de qualité inférieure se compose de globules laiteux plus petits, plus rares et d'une quantité relativement plus grande de sérum (*voy.* LAIT, t. XX, p. 61). L'éprouvette et le lactoscope de



Donné figuré t. XX, p. 82, ne donnent que les proportions de la partie crémuse du lait qui ne constitue qu'un des éléments de ce liquide.

Si l'analyse chimique, de son côté, peut indiquer d'une manière précise les quantités des matières azotées, beurre et caséum, et des sels contenus dans le lait, ce moyen cependant reste impuissant à déceler d'une manière même approximative les altérations des propriétés intimes du lait sous l'influence d'états morbides évidents ou latents, des passions, etc., etc. Ce que l'on constate de plus apparent, en résumé, c'est, dans ces derniers cas, l'augmentation des parties liquides, eau et sérum, et la diminution de la plupart des parties solides. On ne doit pas oublier toutefois que le lait s'appauvrit et devient plus séreux lorsqu'il séjourne longtemps dans les mamelles, et qu'au contraire sa richesse augmente en éléments nutritifs sous l'influence de suctions suffisamment mais non trop rapprochées. Dans les analyses faites dans ces deux conditions, Lhéritier, Becquerel et Ver-nois ont démontré que les quantités de beurre, de caséum et de lactine augmentent sensiblement après les suctions et que l'eau diminue en quantité proportionnelle.

Les moyens physiques dont il vient d'être question sont loin de fournir des indices aussi certains que l'examen de l'enfant lui-même. L'apparence de celui-ci, les traits de son visage, la tension ou la flaccidité de ses chairs, la coloration de sa peau, le poids qu'il gagne ou qu'il perd chaque jour, les phénomènes de sa santé, bonnes ou mauvaises digestions, diarrhée, constipation, régurgitations fréquentes, etc., etc., sont bien plus significatifs que tous les moyens employés. Il existe des laits de nourrices qui, tout en présentant physiquement tous les caractères désirables, ne donnent en réalité que de tristes résultats comme nourriture de l'enfant; c'est qu'il est impossible de discerner soit par l'inspection microscopique, soit par l'analyse chimique, si les laits peuvent s'accommoder aux organes et aux fonctions de la digestion chez certains enfants, ou s'ils n'ont pas subi dans leur composition la plus intime le contre-coup de certaines influences morales ou physiques chez les nourrices, influences qu'il est impossible de nier.

Puisque nous nous occupons de l'influence que le lait exerce sur la nutrition de l'enfant, on doit se demander si au moment où l'on choisit une nourrice il faut, comme le croit le public, s'en rapporter aux apparences que présente l'enfant de cette nourrice pour juger des qualités nutritives de son lait, d'après le bon état, la fraîcheur du teint, l'embonpoint, la résistance des chairs, les marbrures de la peau de cet enfant? Non certainement, parce qu'il est impossible de savoir si, malgré ses affirmations, la nourrice n'a pas aidé la nourriture au sein par une alimentation étrangère, lait de vache ou autre. On sait d'ailleurs que certaines nourrices, dont les enfants sont chétifs, ne se font pas scrupule d'emprunter les enfants beaucoup plus forts de leurs camarades de bureaux pour les présenter comme leur appartenant au moment de la visite du médecin ou des parents.

Une bonne nourrice doit avoir un bon fonds de *caractère*; sans être froide, elle doit pouvoir conserver assez d'empire sur elle-même et assez



de calme pour ne pas être exposée aux petites révolutions que les émotions et les passions de l'âme font trop souvent éprouver à l'allaitement. Il serait facile de citer ici des exemples de nourrices chez lesquelles la violence des passions, la colère surtout, altéreraient les qualités intimes du lait au point de déranger la santé de l'enfant et même de déterminer chez lui des convulsions violentes. Mille fois mieux vaut une femme un peu brute, d'un caractère impassible, presque insensible aux passions, qu'une nourrice d'une intelligence plus développée, mais d'un caractère vif et emporté. Malheureusement il est fort difficile, en choisissant une nourrice que l'on voit pour la première fois, de juger quelque peu de son caractère, à moins de s'être entretenu longuement avec elle. On ne peut être réellement renseigné à ce point de vue que sur les nourrices qui ont été déjà placées en service dans d'autres maisons où elles ont séjourné pendant plusieurs mois. Encore ne doit-on pas s'en rapporter aux seuls renseignements donnés par des certificats écrits, lesquels doivent en général être considérés comme sans valeur. Il faut se rappeler que, pour ne pas nuire à une nourrice dans l'avenir, les parents se gardent bien d'écrire un jugement qui pourrait être quelque peu nuisible à la femme qui a allaité bien ou mal leur enfant. Les nourrices, d'ailleurs, se garderaient bien de présenter un certificat qui ne serait pas satisfaisant sur tous les points. Ce n'est donc que d'après les renseignements recueillis verbalement, auprès des personnes qui ont eu la nourrice en service chez elles, qu'il faut guider son choix. L'on voit qu'à ce point de vue encore il y a avantage à choisir une nourrice qui a été en service dans une autre maison. Il est vrai que cette nourrice a pu prendre des habitudes qui ne sont pas en harmonie avec celles de la nouvelle maison où elle entre, et qu'on est exposé à des ennuis ou à des caprices. Voilà un des côtés désagréables des nourrices sur lieux, surtout dans les familles où l'on est encore imbu de ce préjugé qu'il est dangereux pour un enfant de changer de nourrice. C'est là une erreur que le médecin doit combattre en faisant sentir qu'il y a tout avantage pour l'enfant à changer une nourrice ou dont le lait a perdu ses bonnes qualités, ou dont le caractère difficile altère ces qualités, ou jette le trouble dans un intérieur. On ne doit donc pas hésiter à déclarer aux parents, et à la nourrice surtout, qu'elle sera renvoyée et que l'on en prendra une autre si l'on remarque chez cette nourrice un défaut capital, ou si elle se rend insupportable par son caractère ou par ses exigences. Très-souvent nous avons vu cette déclaration modifier complètement la conduite de la nourrice.

*L'enfant de la nourrice* qui veut prendre un nourrisson exige à son tour un examen. Il faut que cet enfant présente un air de santé, que ses chairs soient fermes, que sa peau soit nette, exempte de toute éruption, surtout donnant lieu à quelques doutes; que son visage soit exempt de ces plis de la peau, de ces rides qui dénotent une souffrance des organes digestifs, que le corps et les extrémités inférieures soient suffisamment replets, sans l'être trop, car, chez les jeunes enfants, l'abondance du tissu adipeux n'est pas une preuve de bonne constitution et d'une alimentation toujours normale; beaucoup d'enfants nourris artificiellement peuvent présenter un

embonpoint singulier pendant les premiers mois. Il faut s'assurer aussi que l'enfant de la nourrice ne présente pas de bulles ou de pustules aux mains ou aux pieds. Les traces et éruptions de nature syphilitique apparaissent, comme on le sait, pendant les trois premiers mois ; ce n'est que rarement avant cette époque que les nourrices viennent chercher des places. On peut donc être rassuré sur l'état de l'enfant de la nourrice, si on ne découvre aucunes traces suspectes à cet âge de trois mois. Ces traces, d'ailleurs, lorsqu'elles existent, s'accompagnent toujours d'altérations de la santé générale telles qu'elles éveillent de suite l'attention. Nous avons déjà dit plus haut, il est vrai, que quelquefois une nourrice peut présenter aux parents ou au médecin un enfant qui n'est pas le sien. Il faut, afin d'éviter autant que possible la fraude, exiger la présentation des papiers délivrés par les mairies et les préfectures à toute nourrice et prendre auprès des placeurs tous les renseignements possibles.

*Régime de la nourrice.* — Il ne suffit pas d'avoir mis à l'examen de la nourrice et de son enfant toute l'attention et toute la minutie désirables. Lorsque cette femme entre en service, on doit donner toutes les indications propres à diriger son régime, afin que la santé ne subisse pas d'atteintes qui nuiraient immédiatement à la sécrétion et aux qualités du lait. Il ne faut pas oublier, en effet, que les nourrices qui viennent, pour la majeure partie, de la campagne, y mènent une vie et y ont une nourriture très-simples, en même temps qu'elles respirent un air vif et pur. Ces conditions changent totalement pour celles qui viennent nourrir sur lieux dans les grandes villes ; l'air qu'elles respirent alors, les aliments dont on les nourrit, la vie forcément plus renfermée modifient un peu les fonctions, et l'on ne tarde pas, si on ne règle pas suffisamment leur régime, à s'apercevoir de l'influence du nouveau milieu qu'elles habitent. On doit donc, en étudiant la constitution et le tempérament de chaque femme, s'efforcer de les acclimater sans secousse, surtout lorsqu'elles viennent pour la première fois habiter une grande ville. Les difficultés ne sont pas les mêmes pour les femmes qui y sont déjà venues en service et qui ne sont pas impressionnées de la même manière par leur transplantation à la ville.

Il serait imprudent de changer de suite et totalement le régime alimentaire d'une nourrice qui arrive pour la première fois à la ville. Si, dans cette dernière localité, il est nécessaire de lui faire suivre un régime suffisamment substantiel, il ne faut pas oublier que, chez une femme habituée à une nourriture composée le plus souvent de légumes auxquels ne se trouve mêlée habituellement qu'une petite quantité de viande, il y aurait inconvénient à lui permettre, dès son arrivée, de la viande en trop grande quantité, des mets accommodés et épicés ou une trop grande abondance de vin, auxquels elle n'est pas accoutumée ; car une nourriture trop succulente et trop riche en principes azotés ou alcooliques devient facilement nuisible à la sécrétion lactée et aux qualités du lait lui-même. Ce n'est que peu à peu, et surtout lorsque l'on remarque que les forces de la nourrice tendent à fléchir, que son teint perd de sa fraîcheur, que son

lait devient plus clair, c'est alors qu'il faut lui permettre un régime plus substantiel, réellement exigé par sa nouvelle manière de vivre; se tenir dans un juste milieu, en étudiant la santé de la nourrice, est le devoir du médecin. Enfin les autres précautions de régime, indiquées à l'article ALLAITEMENT, doivent être recommandées aux nourrices.

Il est de règle qu'une nourrice sorte tous les jours pour faire une promenade et prendre l'air, afin de remplacer, autant que possible, l'exercice et le bon air dont elle jouissait à la campagne; de même il est utile de ne pas la laisser dans l'oisiveté, mais de l'occuper à divers soins du ménage. Nous ne voulons pas dire que, dans les premiers mois surtout, on puisse, par exemple, faire faire impunément à une nourrice des savonnages de linge. Nous avons souvent remarqué que, chez certaines nourrices nouvellement arrivées à la ville, le contact des eaux alternativement froides et chaudes, et principalement de celles qui sont chargées de savon, agit très-défavorablement sur la sécrétion lactée et rend le lait plus séreux.

Il est convenable de faire prendre un bain de propreté à toute nourrice qui entre en service et avant qu'elle ait donné le sein; mais il faut que ce bain soit court, de 20 à 30 minutes au plus, parce que les femmes de la campagne n'y sont point habituées, s'impressionnent souvent de l'usage du bain et croient qu'il diminue le lait, ce qui serait vrai si ce bain était prolongé.

En tous cas, il ne faut pas négliger de faire laver avec soin les bouts des seins de la nourrice, avant d'y appliquer le nourrisson.

Cette application au sein peut être faite le lendemain de la naissance de l'enfant, s'il a évacué convenablement son méconium, quelquefois même plus tôt, si cet enfant est faible, ou s'il semble affamé.

On a vu à l'article ALLAITEMENT (p. 726) que cette application au sein peut être faite beaucoup plus tôt, lorsque c'est la mère elle-même qui allaite, parce que son lait jouit de propriétés légèrement laxatives. Avec une nourrice étrangère, il n'en est plus de même, parce que son lait est plus âgé; aussi, à moins de l'état de faiblesse ou de besoin que nous venons de signaler chez l'enfant, est-il rationnel de ne donner à celui-ci que de l'eau légèrement sucrée, pendant les 24 ou 36 premières heures, et de ne faire présenter le sein par la nourrice qu'au bout de cet espace de temps. D'ailleurs, on ne rencontre pas toujours de suite la nourrice que l'on doit arrêter, et lorsque cette nourrice se trouve encore dans son pays, il s'écoule toujours quelques jours avant qu'elle puisse entrer en fonctions. Ce n'est pas ici le lieu de discuter si la mère doit ou ne doit pas donner le sein elle-même pendant les premiers jours, dans son propre intérêt ou dans celui de son enfant. Cette question a été examinée à l'article ALLAITEMENT; mais nous pouvons dire, en ce qui nous concerne, que lorsque nous ne trouvons pas chez la mère des obstacles absolus à l'allaitement, nous l'engageons souvent à donner le sein pendant les premiers jours, dans l'espoir qu'elle voudra peut-être continuer à le donner et persuadé que nous sommes que, alors même qu'elle n'y consentirait pas, la cessation de ce commence-



ment d'allaitement n'a aucun inconvénient, lorsque l'on prend les précautions et qu'on emploie les moyens nécessaires. Cet allaitement momentané a même l'avantage, comme je l'ai vu chez certaines femmes, d'empêcher le développement d'affections post-puerpérales qui s'étaient montrées dans des couches précédentes.

Il peut arriver que, pendant la durée de l'allaitement, la nourrice éprouve un malaise ou une petite *maladie* qui nuise à la sécrétion du lait; si ce malaise n'est que passager, il est probable que l'enfant ne s'en ressentira que très-peu et que tout rentrera dans l'ordre après la cessation de l'indisposition. Il n'y a donc pas lieu de s'alarmer outre mesure; quelques jours d'observation et de patience suffisent pour éclairer. Mais si le mauvais état de santé de la nourrice persiste, si surtout les fonctions de l'enfant se troublent, s'il y a chez lui agitation, cris, insomnie, dérangement des fonctions intestinales pendant plusieurs jours, altération des traits, etc., il n'y a plus à hésiter, il faut changer la nourrice; c'est le seul conseil à donner. Pour opérer ce changement sans secousse pour l'enfant, on ne doit d'abord avertir la nourrice de son renvoi que lorsqu'on est certain d'en avoir une autre qui puisse lui être substituée immédiatement; puis il faut que cette dernière soit choisie de manière à remédier aux défauts qui se remarquaient dans l'autre. Ainsi préférer une nourrice dont le lait soit plus chargé, plus fort en principes alibiles, si la première avait un lait trop léger; prendre une femme robuste et jeune, si la première était grêle de formes et plus âgée, etc., etc.... A moins qu'un enfant n'ait atteint l'âge de 5 à 6 mois, il est bien rare qu'il fasse des difficultés pour saisir le sein d'une nouvelle nourrice, surtout si celle-ci lui fournit un lait plus succulent ou qui soit plus à son goût. Si, au contraire, l'enfant a un certain âge et beaucoup de connaissance, c'est la nuit qu'il faut lui faire présenter le sein pour la première fois par la nouvelle nourrice; il s'habituerait vite à elle, si la nourrice est assez intelligente pour distraire l'enfant et se l'attacher.

Il est temps de résumer en peu de lignes les règles qui doivent présider au choix d'un nourrice au sein.

Femme de la campagne, âgée de 20 à 30 ans, ayant le teint frais, d'apparence robuste, bien membrée, de visage agréable, offrant une denture aussi bonne que possible, ne présentant pas de traces de taches ou d'éruptions à la peau, d'engorgement des ganglions du cou ou des aines, ni d'ulcérations d'anciens abcès sur les parties latérales du cou ou des mâchoires, ni enfin de papules ou d'ulcérations du voile du palais ou de l'arrière gorge. Seins suffisamment, mais non trop volumineux: glandes mammaires surtout bien développées, mamelons saillants flexibles ou facilement érectiles; peau recouvrant les seins nette, parcourue par des veines bien apparentes, exempte de cicatrices indiquant d'anciens abcès et surtout de cicatrices adhérentes et quelque peu étendues. Ces seins doivent être en fonctions depuis 3 mois ou 6 mois. La nourrice, si surtout elle se place sur lieux, devra avoir eu déjà deux ou plusieurs enfants ou nourrissons. L'enfant de la nourrice sera suffisamment développé pour son âge,

aura le teint frais, la peau tendue, marbrée et exempte de toute éruption ; son corps, ses reins, ses extrémités inférieures seront bien nourris.

On interrogera la nourrice sur ses antécédents, ses maladies, ses époques menstruelles, si elle les a, sur sa profession, ses habitudes. Il ne faut pas s'en rapporter uniquement à la teneur des papiers présentés par la nourrice, ni aux certificats délivrés en sa faveur par les familles chez lesquelles elle peut avoir été placée ; mais recueillir surtout des renseignements directs et verbaux sur elle, sur son caractère, ses défauts, son aptitude à allaiter, vêtir et soigner un enfant, la manière dont elle s'acquitte de ces soins.

En cas d'insuffisance du lait, de maladie, de caractère difficile ou de mauvaise conduite de la nourrice, ne jamais craindre de lui en substituer une autre, choisie dans de meilleures conditions. Recommander de ne pas changer trop brusquement le régime d'une nourrice qui vient de la campagne, mais lui donner des aliments simples, suffisamment substantiels, et lui faire faire un exercice journalier en plein air.

**Nourrices sèches.**—La nourrice sèche est celle qui nourrit l'enfant qui lui est confié par des moyens artificiels : du lait de vache ou de chèvre donné soit à la cuiller, soit avec le biberon, soit au petit pot, des potages, des bouillies, des fécules, des panades faites le plus ordinairement avec le lait, plus tard avec l'eau, le beurre, les œufs, le bouillon. On n'a donc à rechercher chez la nourrice sèche aucune des qualités corporelles sur lesquelles nous nous sommes étendu à l'occasion des nourrices au sein ; mais il faut qu'une femme qui doit se livrer à l'allaitement artificiel des nourrissons ait eu elle-même plusieurs enfants et qu'en les élevant au sein et plus tard par les moyens artificiels, elle ait acquis une expérience assez grande de l'élevage des enfants. On doit lui demander, outre cette expérience, de l'intelligence, afin qu'elle puisse bien juger de ce qui convient le mieux à l'enfant dont elle est chargée, et surtout aux besoins de son estomac. Elle doit principalement avoir des habitudes de propreté qui sont absolument indispensables. On a vu, en effet, à l'article ALLAITEMENT (t. I, *A. artificiel*, p. 732, *Sevrage*, p. 734), quels soins minutieux exige la nourriture des jeunes enfants qui ne sont pas élevés au sein. La propreté des vases dans lesquels on les fait boire ne peut être trop recommandée, de même que la préparation des aliments, lait ou potages, qui leur sont destinés. Les soins corporels eux-mêmes sont très-importants ; car il faut qu'un jeune enfant soit changé de linge et nettoyé assez ordinairement plusieurs fois par jour. On doit comprendre, d'après cela, qu'une nourrice sèche doit pouvoir consacrer une bonne partie de son temps aux soins à donner à son nourrisson.

Il est toujours préférable qu'elle habite la campagne où elle pourra se procurer plus aisément de bon lait, et il serait même très-avantageux qu'elle eût en sa possession soit une vache soit une chèvre. Son logement doit être sain, les chambres assez grandes, les murs et le sol secs ; l'air et le soleil doivent y aborder facilement, mais il faut aussi que l'on puisse s'y préserver du froid pendant la mauvaise saison. Bien qu'il y ait un bon



nombre de nourrices sèches qui s'acquittent avec autant de conscience que possible de leur mission, ainsi que le prouve, par exemple, cette femme citée par le docteur Perron, de Besançon, qui avait élevé pendant sa vie quatre-vingt-dix enfants; il faut bien dire cependant que c'est cette espèce de nourrice qui apporte, en général, le plus fort contingent à la mortalité des jeunes enfants. C'est aussi parmi elles que sont le plus répandus les préjugés et les coutumes bizarres qu'entretient la routine.

Nous ne pouvons que jeter un coup d'œil sur les usages qui ont cours en province comme à la ville parmi les nourrices. La durée de l'allaitement est très-variable selon les pays. Dans le nord de la France, il a lieu pendant les 12 ou 14 premiers mois; dans le midi il se prolonge en général bien davantage, jusqu'à 16, 18, 20 mois, parce que, sous l'influence des chaleurs, les affections intestinales, surtout pendant le travail de la dentition, sont beaucoup plus fréquentes et plus graves, et aussi parce que la rareté des pâturages n'offre pas les mêmes ressources que dans le nord pour l'élevage des animaux qui doivent fournir le lait pour l'allaitement mixte ou la préparation des aliments. Il est heureux que dans ces pays l'expérience ait dirigé convenablement les coutumes des populations en leur faisant éviter, par un allaitement prolongé, les écueils si dangereux de l'alimentation prématurée. C'est peut-être un des seuls exemples de bonne application de l'hygiène des enfants parmi les nourrices; car la plupart des autres coutumes sont ou anti-hygiéniques ou bizarres. Ainsi, la plupart des nourrices donnent le sein à l'enfant à des intervalles très-rapprochés, et selon son caprice ou ses cris. C'est là une détestable habitude qui rend l'enfant très-exigeant, plus tard même presque insatiable, et qui a surtout pour inconvénient de lui charger l'estomac et de ne pas donner aux digestions le temps de se faire convenablement. On a vu à l'article ALLAITEMENT qu'il est nécessaire de mettre entre chaque tétée un intervalle suffisant, 2 heures environ, afin de laisser à l'estomac le temps de digérer le lait qu'il contient. C'est la nuit souvent que les nourrices habituent l'enfant à teter plus souvent, tandis que c'est à ce moment de la journée qu'il faudrait lui laisser un repos qui profite en même temps à la nourrice.

Une habitude pernicieuse des nourrices consiste encore à faire coucher l'enfant avec elles. On ne saurait dire combien d'enfants ont été étouffés inconsciemment de cette manière et on doit défendre à une nourrice de le faire sous peine de renvoi.

L'emploi des narcotiques pour les enfants est très en usage dans certains pays, surtout parmi les populations ouvrières qui ont besoin du repos de la nuit. Nous n'avons pas besoin d'insister sur les dangers de ce moyen. Il serait aussi beaucoup trop long de nous arrêter aux divers modes de vêtements en usage pour les enfants; les nourrices suivent en cela les habitudes du pays. On ne saurait trop recommander cependant la prohibition du maillot complet qui enveloppe tout le corps de l'enfant avec ses membres serrés par des bandes de toile ou de laine ou par un large linge lacé du haut en bas; outre l'immobilité absolue dans laquelle ce vêtement tient l'enfant, il a le grave inconvénient d'empêcher de lui donner aussi



souvent qu'il faudrait des soins de propreté, parce que l'application de ce maillot exige plus de temps que celle du maillot ordinaire et du vêtement à l'anglaise. C'est surtout dans les pays de montagnes que l'on rencontre le plus souvent encore aujourd'hui l'usage de ce maillot complet qui disparaît heureusement presque partout ailleurs.

La Commission permanente de l'hygiène de l'enfance créée au sein de l'Académie de médecine, préoccupée de l'ignorance et des usages vicieux qui existent dans les populations et surtout parmi les nourrices, a rédigé et fait répandre des *conseils hygiéniques élémentaires*, mis à la portée de toutes les intelligences, pour remédier autant que possible à ces usages. Elle a eu la satisfaction de voir ceux-ci se modifier partout où ces conseils ont été répandus soit par l'intermédiaire de l'autorité, soit par celle des médecins et des sages-femmes.

### **Historique administratif de l'industrie des nourrices. —**

Au commencement de cet article, nous avons insisté sur l'importance du rôle que remplissent les nourrices ; sans aller chercher des exemples dans l'antiquité, il nous suffira, pour donner une plus haute idée de cette importance en France, de rappeler les Édits, Décrets et Ordonnances qui ont été publiés chez nous depuis cinq cents ans sur la réglementation de ce que l'on peut appeler, à juste titre, *l'industrie des nourrices*. Les diverses phases par lesquelles cette réglementation a passé, les perfectionnements que les divers régimes ont cherché à lui donner, indiquent suffisamment les nécessités où l'on s'est trouvé placé en présence de cette sorte d'industrie qui consiste à allaiter ou à élever, moyennant salaire, les enfants d'autrui. Nous nous contenterons de citer les principaux décrets, afin de ne pas donner à cet article des dimensions démesurées.

En 1350, le 30 janvier, le roi Jean publie une Ordonnance réglant l'industrie exercée par les femmes dites *recommandaresses*, qui font métier de procurer des nourrices. « Nourrices gagneront cinquante sols l'an et non plus, et » si elles sont en service, ne le pourront laisser jusqu'à la fin de leur terme. » Nourrices nourrissant enfans hors de la maison du père et de la mère » des enfans, gagneront et prendront cent sols l'an et non plus, et celles » qui jà sont allouées deviendront audit prix et seront contraintes de faire » leur tems, et qui fera le contraire, il sera à soixante sols d'amende tant » le donneur que le preneur. »

» Les recommandaresses qui ont accoutumé à louer chambrières et » nourrices auront pour commander ou louer une nourrice deux sols, » tant d'une partie comme d'autre, et ne pourront ni louer ni commander » qu'une fois l'an, et qui plus en donnera et en prendra, il l'amendera de » dix sols, et la recommandaresse qui deux fois en l'an louera même » nourrice sera punie par prise de corps et pillory. »

Deux cent quarante ans après, en 1611, on voit le parlement publier un Arrêt qui a pour but de protéger l'industrie des recommandaresses contre la concurrence que leur font les meneuses ; il y est dit : « Sera condamnée à » cinquante livres d'amende et à la prison pour la première fois, la » meneuse conduisant des nourrices ailleurs qu'aux bureaux des recom-

» mandaresse, et à une amende les sages-femmes et aubergistes recevant, » retirant ou louant des nourrices. »

Nous avons cru devoir citer ces textes afin de mieux faire ressortir la valeur que l'on attribuait déjà aux quatorzième et dix-septième siècles au placement des nourrices, puisqu'il existait à ces époques des *recommandaresses* qui faisaient recruter des nourrices en province, les attiraient à Paris où elles les logeaient en attendant qu'elles fussent louées par les familles auxquelles elles les *recommandaient*. C'est évidemment là l'origine des bureaux de nourrices, avec cette différence qu'au quatorzième siècle cette industrie paraissait ouverte à tous, tandis qu'au dix-septième siècle elle était devenue un privilège réservé à quatre personnes, *recommandaresses jurées des servantes et nourrices de la ville de Paris*, d'après des lettres patentes du roi Louis XIII, en date de février 1615. Tous les Décrets, Déclarations ou Ordonnances qui parurent sous Louis XIV, Louis XV et Louis XVI, eurent pour but surtout la protection des enfants en même temps que la réglementation de l'industrie des nourrices. Elles contiennent en germe la plupart des dispositions adoptées par les ordonnances de police publiées dans notre siècle.

C'est ainsi que sont inscrites dans ces nombreux décrets « l'obligation pour les nourrices d'apporter un certificat du curé de leur paroisse constatant leur état civil, leurs mœurs, leur religion ; » obligation pour celles qui emportent de la ville un enfant, de remettre au curé de leur paroisse l'acte de naissance de cet enfant. « Cette même obligation ainsi que la nécessité d'un certificat constatant leur état civil, sont imposés par Ordonnance de police du 9 mai 1749 aux bourgeois qui confient directement leurs enfants à des nourrices de leur choix. »

D'autres Déclarations du roi en date des 29 janvier 1715, 1<sup>er</sup> mars 1727, et l'Ordonnance de police du 13 juin 1747, « défendent aux nourrices d'élever deux nourrissons à la fois, sous peine d'amende pour les maris et du fouet pour les femmes. » Défense aussi de ramener les enfants aux parents si ce n'est sur l'ordre de ceux-ci, même en cas de non-paiement, ou sans l'autorisation du Lieutenant de police. Cependant celui-ci peut faire poursuivre sommairement et par toutes voies les débiteurs de mois de nourrices, même par prise de corps, sans procédure, ni formalité, comme pour faits de police. « Interdiction à toutes personnes, notamment aux sages-femmes, de s'ingérer dans les fonctions de recommandaresses ; aux nourrices, de prendre des enfants pour les remettre à d'autres femmes ; aux meneurs, d'emmener des enfants sans les nourrices qui les doivent allaiter. » « Obligation aux nourrices d'avertir les parents si elles deviennent enceintes ou si toute autre circonstance empêche ou rend nuisible l'allaitement des enfants qui leur sont confiés ; » cette obligation est renouvelée avec aggravation de la peine du fouet, par l'Ordonnance de police du 17 juin 1762.

Une sentence du Châtelet en date du 1<sup>er</sup> juin 1756 défend aux nourrices de mettre coucher leurs nourrissons avec elles dans le même lit, et oblige les curés à indiquer dans leurs certificats si les nourrices possèdent une couchette ou berceau séparé pour l'enfant.



Par Ordonnance de police du 25 mars 1753, *défense aux meneurs et meneuses de remettre le salaire des nourrices autrement qu'en présence du curé, du vicaire ou du desservant de la paroisse.*

Nous arrivons à 1769, époque à laquelle, à la suite d'abus dont les nourrices avaient été victimes au sujet du paiement de leurs salaires, le louage des nourrices commence à revêtir une forme administrative. La Déclaration du roi en date du 24 juillet 1769 établit un Bureau général de nourrices composé de deux directeurs et de deux recommandaresses, les uns et les autres présentés par le Lieutenant-général de police ; puis il crée des inspecteurs de tournées chargés de se transporter dans tous les lieux où existent des nourrissons de Paris afin de se rendre compte de leur état. Enfin l'Ordonnance de police du 19 novembre 1773 enjoint aux meneurs de ne transporter les enfants que dans des charrettes bien closes et garnies de paille, avec défense d'y introduire d'autres ballots, paquets ou marchandises que les effets des nourrices et les layettes des nourrissons.

Par un Décret du 25 avril 1792 l'Assemblée législative supprima la contrainte par corps pour mois de nourrices.

Un des Décrets les plus remarquables fut celui de la Convention nationale en date du 28 juin 1793, qui règle les devoirs des parents à l'égard de leurs enfants, prescrit formellement l'allaitement maternel, sauf dans le cas où il y a impossibilité ou danger dans cet allaitement pour la mère ou pour l'enfant. Ce décret accorde de plus des secours aux mères nécessiteuses et aux filles mères. La municipalité de Paris prit le 15 messidor an II un arrêté ainsi conçu : « Considérant que la Direction des nourrices ayant été fondée sous le régime de la tyrannie, il a pu s'y glisser quelques erreurs, retire cet établissement de la surveillance de la police comme n'étant nullement de son ressort. »

La Direction devait passer sous les attributions des *administrateurs des établissements publics*.

Tel était l'état de la législation concernant l'industrie des nourrices au commencement de ce siècle. On voit qu'après les mesures diverses prises successivement sous les différents règnes pour réglementer et assurer le service des nourrices à Paris, il se constitua dans cette ville un Bureau central des nourrices, qui d'abord ne relevait que de lui-même, mais qui, par arrêté consulaire en date du 29 germinal an IX, passa dans les attributions du Conseil général des hospices de Paris. Ce bureau, qui a longtemps eu son siège rue Sainte-Apolline, a conservé cependant une administration séparée. C'est en France et dans toute l'Europe la seule institution publique qui ait présidé, lorsqu'elle en fut requise, au placement en nourrice des enfants que leurs mères ne pouvaient allaiter. De nombreux changements intérieurs ont été apportés aux rouages administratifs de ce grand bureau à la suite d'un Décret de réorganisation en date du 30 juin 1806. Les principaux consistèrent en l'installation d'inspecteurs chargés principalement d'exercer une surveillance sur les enfants emportés en province par les nourrices du bureau, lesquelles étaient l'objet ainsi que leurs enfants d'un examen attentif avant leur placement. L'un des autres avantages attachés à ce bureau



était celui d'assurer aux nourrices le paiement de leurs gages qu'oublient trop souvent de leur donner certaines familles. Des médecins en nombre suffisant étaient chargés de donner des soins aux enfants et de seconder les inspecteurs. Mais avec le temps tout ce mécanisme logique et rationnel dans le principe avait dévié de son but primitif et peu à peu le Bureau central des nourrices s'était transformé en simple Bureau de secours. Aussi un Décret du 22 novembre 1876 rendu après avis conforme de l'Administration hospitalière et du Conseil municipal de Paris supprima-t-il ce Bureau des nourrices et rattacha ses attributions au service des Enfants-Assistés. D'ailleurs cette réforme s'imposait forcément, car le Bureau central de Paris qui jadis plaçait et surveillait les enfants dans vingt et un départements avait dû restreindre son action à cinq départements seulement par suite de l'extension considérable qu'avaient prise à Paris les bureaux de placement particuliers.

Ces bureaux particuliers se chargent de procurer des nourrices au sein, soit sur lieux, soit à la campagne et en placent un nombre beaucoup plus considérable et à des prix beaucoup plus élevés que le bureau central, bien qu'une fois envoyés à la campagne les enfants ne soient de leur part l'objet d'aucune surveillance ni de soins particuliers. Aussi, de très-nombreux abus, des crimes même n'ont-ils pas tardé à être signalés, et on a bientôt senti la nécessité de réglementer par des ordonnances cette industrie qui, en raison de l'accroissement de la population parisienne, prenait une extension considérable.

Le 9 août 1828, le Préfet de police, M. de Belleyrne, publia une Ordonnance qui fixait les conditions dans lesquelles cette industrie pouvait s'exercer, empruntant aux édits antérieurs ce qu'ils offraient de plus pratique. Une Ordonnance du 26 juin 1842, encore en vigueur aujourd'hui, ajouta aux diverses conditions à remplir par les bureaux particuliers pour le placement et le logement des nourrices, et chercha à prévenir les fraudes commises pour se procurer des nourrissons, à sauvegarder la vie de ceux qui sont envoyés à la campagne, à les faire surveiller. Mais, sauf les formalités qui sont toujours exigées par la Préfecture de police de la part des bureaux et des nourrices, lorsque celles-ci viennent à la ville pour se placer, formalités qui consistent en la présentation des pièces de l'état civil de la nourrice, de l'acte de naissance de son enfant, du certificat de bonne vie et mœurs délivré par le maire de la commune, la plupart des autres formalités étaient négligées ou plutôt impossibles à mettre à exécution dans l'état où se trouvaient les choses. Aussi, de combien d'abus les familles et surtout les pauvres petits enfants placés en nourrice à la campagne n'ont-ils pas été les victimes ! L'énumération navrante en serait trop longue pour être exposée ici ; qu'il suffise de dire que le nécrologe des enfants de Paris envoyés en nourrice s'est tellement augmenté que la proportion de leurs morts a été évaluée dans certains départements à 75 pour 100, proportion portant principalement sur les enfants naturels, ainsi que l'ont démontré les publications faites par les docteurs Monot et Brochard. Ce sont, en même temps que des révélations répandues dans le public, les mémoires

de ces deux médecins qui ont été l'origine des travaux nombreux élaborés par divers membres de l'Académie de médecine ou étrangers à cette Académie, et des discussions très-ardentes et prolongées qui ont eu lieu devant ce corps savant. Afin d'élucider les questions très-complexes qui surgissaient à l'occasion de la mortalité des nourrissons et de l'industrie des nourrices, l'Académie nomma une première commission dite *des nourrissons*, qui, à la suite de nombreuses séances, présenta un projet de règlement. Aujourd'hui encore, et depuis cette époque, fonctionne à l'Académie de médecine une *Commission permanente de l'hygiène de l'enfance*, qui reçoit et étudie tous les documents relatifs à la question, et qui depuis cinq ans présente un rapport annuel qui les résume. Le retentissement qu'eurent ces discussions et les démarches que fit l'Académie elle-même déterminèrent bientôt le Corps législatif à s'occuper de questions qui intéressaient à un si haut degré la vie des nouveau-nés, la moralité d'une partie de la population et surtout l'avenir de cette population de notre pays que l'on voyait décroître d'une manière sensible par le fait de la mortalité excessive des nouveau-nés. Une commission législative, dont faisaient partie quelques membres de l'Académie de médecine, des jurisconsultes éminents, des membres de la haute administration, etc., etc., se mit à l'œuvre et son rapporteur avait préparé le rapport et un projet de loi pour la protection des enfants en bas âge, lorsque la guerre de 1870 éclata et vint interrompre les travaux du Corps législatif. Ces travaux ont été heureusement repris en 1874 par l'Assemblée nationale, dont la commission nouvelle, ayant pu profiter des données antérieures et des documents récents qu'elle appela à son aide, finit par présenter un projet de loi pour la protection des enfants en bas âge. Cette loi, dite *loi Roussel*, du nom du laborieux et intelligent rapporteur de la commission, fut adoptée par l'Assemblée nationale le 23 décembre 1874. Elle va certainement, lorsque le règlement d'administration publique qui en règle les modes d'application sera complètement en fonctions, exercer une influence bienfaisante, principalement sur la situation des enfants placés en nourrice à la campagne ; car ils vont être surveillés activement sur toute la surface du territoire français par des commissions spéciales et surtout par des médecins-inspecteurs, seuls réellement aptes à bien juger l'état des enfants en bas âge. Cette organisation de surveillance mettra sans doute fin à ces abus nombreux et à ces crimes auxquels nous faisons allusion plus haut, crimes que les tribunaux ne pouvaient découvrir ou atteindre que dans des circonstances tout exceptionnelles, comme dans les cas d'infanticides avérés. Combien d'années a-t-on été à apprendre, par exemple, qu'il existait des nourrices qui étaient réputées pour laisser mourir les jeunes enfants ? Ces espèces de nourrices les laissaient mourir de faim et, dans plusieurs circonstances, il a été facile à la médecine légale de démontrer, preuves anatomiques en main, quelle était la cause réelle de la mort.

Indépendamment de ces actes criminels, il faut surtout accuser, comme causes fréquentes de la mortalité des jeunes enfants, la profonde ignorance de la plupart des nourrices des populations agricoles, les préjugés nom-



breux dont elles sont imbuës, et les coutumes fatales auxquelles il est très-difficile de les arracher. C'est ainsi que souvent l'alimentation prématurée ou un allaitement mal dirigé et mélangé à des aliments grossiers sont des causes de maladies intestinales mortelles ; que des précautions suffisantes ne sont pas prises contre l'influence du froid ou des variations de température, etc., etc. ; que des coutumes bizarres et contraires aux lois de la nature sont conservées dans beaucoup de pays par les nourrices en ce qui concerne le vêtement, les soins de propreté et tout ce qui pourrait tourner à l'avantage de l'hygiène des enfants, dont l'impresionnabilité organique est si grande et la résistance si peu considérable pendant les premières semaines de la vie. Les nourrices ont donc besoin d'être dirigées, conseillées, éduquées et surtout d'être surveillées dans leurs actes à l'égard des enfants dont elles sont chargées en dehors des familles ; car, dans l'intérieur de celles-ci, elles trouvent toujours une surveillance et une direction suffisantes ; aussi n'est-ce pas aux nourrices sur lieux que peut s'appliquer ce que nous venons de dire, mais aux nourrices à la campagne et aux nourrices sèches.

Cette nécessité d'une surveillance des nourrices ressortait déjà de la teneur même des nombreux Décrets et Ordonnances que nous avons passés rapidement en revue. On a vu que cette surveillance a donné de bons résultats là où elle a pu être appliquée par l'administration de l'Assistance publique de Paris, à l'aide de ses inspecteurs et médecins attachés à cette branche de l'administration réservée aux nourrices. Mais elle n'existait pas avant 1865 pour les enfants placés à la campagne par les Bureaux libres de Nourrices et par les particuliers. C'est à cette époque que fut constituée à Paris, dans le but de surveiller ces pauvres enfants, la première *Société protectrice de l'Enfance*, qui, à l'aide de ses comités et des médecins qui y furent attachés en province, put commencer à exercer une action bienfaisante, qui a produit depuis d'heureux fruits. Bientôt l'exemple donné par la Société protectrice de l'Enfance de Paris fut imité par Lyon, qui en créa une en 1866 ; puis on a vu apparaître successivement celles de Tours en 1870, du Havre en 1869, de Pontoise en 1870, de Marseille et de Rouen en 1873. Toutes ces sociétés, bien persuadées, longtemps avant les débats de l'Académie de médecine et les travaux des deux Assemblées législatives, de la nécessité d'exercer une surveillance active sur les nourrices, pour s'opposer aux ravages produits parmi les enfants du premier âge, par l'ignorance, les pratiques vicieuses et parfois les agissements perfides de ces femmes, ne se sont pas contentées d'exercer leur influence dans ce but ; mais elles se sont encore efforcées de remettre en honneur l'allaitement maternel, que réclament si impérieusement la voix de la nature et les intérêts de la mère, de l'enfant et de l'ordre social ; elles ont aussi encouragé, par des récompenses, les bonnes nourrices qui sont parvenues à élever avec succès un certain nombre d'enfants étrangers, et surtout les nourrices-mères qui ont su faire les sacrifices nécessaires pour nourrir et élever leur famille. Tel a été le but commun que ces sociétés se sont proposé et qu'elles ont atteint dans la limite de leurs moyens.



Nous devons actuellement compléter ce que nous avons dit des bureaux de nourrices. Le 27 novembre 1853, le préfet du Rhône rassembla les éléments d'un arrêté qu'il fit publier à cette date et qui régla d'une manière extrêmement intelligente l'organisation des Bureaux de nourrices de Lyon. En bonne partie copié sur les ordonnances de la préfecture de police de la Seine, cet arrêté comporte, comme perfectionnement, l'obligation pour les bureaux de placement d'avoir des inspecteurs qui doivent visiter les enfants placés en nourrice hors de Lyon et de rendre compte de leur état et des besoins des nourrices ; puis, ce même arrêté renferme une autre mesure importante, celle d'assurer le paiement des nourrices, et par conséquent de supprimer l'un des plus graves motifs de défaut de soins et d'abandon des nourrissons. Ce sont, d'après ce règlement, les Bureaux de placement qui sont responsables et qui ont à leur charge le paiement des nourrices, quitte à avoir recours sur les parents par tous les moyens amiables ou légaux qu'ils croient utiles d'employer. Nous ajoutons qu'à Lyon, en effet, les juges de paix interviennent toujours volontiers en faveur des Bureaux que, en cas de difficultés, ils font payer par les parents. C'est d'après ce mode de fonctionnement, si simple et si rationnel, que nous avons proposé nous-même à l'Académie de médecine des additions nécessaires aux articles du règlement que la commission des nourrissons lui avait soumis. Plusieurs membres de l'Académie ont fait une vive opposition à ces moyens réglementaires, auxquels nous avons ajouté des mesures disciplinaires qui paraissaient indispensables comme moyens préventifs. Il n'en est pas moins vrai que ces mesures ont été, implicitement et sous une autre forme, introduites dans la nouvelle loi pour la protection des enfants en bas âge. Quoiqu'il en soit, et comme corollaire, nous avons pu constater, à l'époque (1868) où nous nous sommes renseigné directement sur les résultats obtenus par les Bureaux de nourrices les mieux tenus à Lyon, que le chiffre de la mortalité des nourrissons était inférieur à celui de Paris.

Une autre grande ville de France, Marseille, a dû à son tour imiter Paris et Lyon pour l'organisation des bureaux de nourrices. Ici, c'est la Société protectrice de l'enfance de Marseille qui a demandé et obtenu la régularisation des actes de ces bureaux par un arrêté de la municipalité de Marseille, en date du 17 septembre 1870. Son initiative en cette circonstance valut à cette Société protectrice de l'enfance d'être seule chargée officiellement de la réception et de l'examen des nourrices et des enfants, au moment où leur placement doit avoir lieu.

### **Influence de l'industrie nourricière sur les populations.**

— Il est maintenant plusieurs questions relatives au placement des nourrices que nous devons examiner. C'est l'influence que cette sorte d'industrie a dû exercer sur la mortalité des enfants des nourrices elles-mêmes et sur les habitudes et les mœurs des pays d'où elles sont originaires.

Il est certain, en ce qui concerne les enfants de nourrices, que le transport de ces enfants du pays à Paris et réciproquement, que leur abandon subit par leurs mères, qui les livrent pour les nourrir et les élever à des

nourrices mercenaires mal payées qui par suite ne leur donnent qu'une nourriture et des soins insuffisants, exposent ces enfants à une foule de dangers; aussi leur vie est-elle compromise à un degré tel que le docteur Monot (de Montsauche), qui habite le département de la Nièvre, pays d'où l'on tire un grand nombre de nourrices sur lieux pour Paris, estime la mortalité des enfants de nourrices à la proportion de 33 pour cent. Ce même médecin, dans un travail sur la mortalité excessive des enfants de nourrices, apporte une preuve bien évidente de cette influence nocive de l'éloignement des mères-nourrices sur leurs enfants et des avantages considérables, au contraire, qui résultent de l'allaitement de ceux-ci par leurs propres mères. A l'époque de la dernière guerre, en effet, pendant les derniers six mois de 1870 et pendant les six premiers mois de 1871, alors que Paris fut investi à deux reprises différentes et qu'il devint impossible aux nourrices de province de se rendre à la capitale, toutes les femmes restées au pays allaitaient leurs propres enfants; eh bien! la mortalité des enfants de nourrices qui en temps ordinaire, c'est-à-dire pendant l'absence des mères retenues à Paris, s'élevait à 33 pour cent, descendit, pendant cet investissement de Paris et la présence des mères au pays, à 17 pour cent!...

Il est malheureusement trop certain encore qu'indépendamment des ravages que l'industrie des nourrices exerce sur la vie de leurs propres enfants, l'absence prolongée et plusieurs fois répétée de ces femmes, se rendant à la ville pour plusieurs mois, relâche singulièrement les liens de la famille, livre trop à eux-mêmes les maris restés seuls, leur laisse prendre des habitudes vicieuses, et entraîne à sa suite des troubles dans les ménages par la facilité de vie et les goûts de luxe relatif que contractent les nourrices dans les familles riches où elles sont employées; aussi beaucoup d'entre elles ne se soucient-elles guère de retourner dans leurs familles. Quant aux filles-mères qui se placent à la ville comme nourrices, elles y trouvent de tels avantages que les filles qui sont au pays ne redoutent pas de s'exposer à devenir enceintes pour venir se placer à leur tour à la ville; de telle sorte que, dans la population, elles n'inspirent plus autant de répulsion qu'autrefois, où ces malheureuses étaient obligées de supporter leur honte au milieu de la misère.

Comme on le voit, il y a dans ces habitudes de l'industrie des nourrices des causes de démoralisation bien palpables, trop évidentes pour qu'on n'en tienne pas compte. Nous devons ajouter que dans les pays à nourrices, jadis réputés pour offrir une population robuste et saine, l'altération des mœurs et des habitudes, la promiscuité des sexes, les vices inhérents à un élevage imparfait des enfants, ont amené évidemment, depuis un certain nombre d'années, une certaine dégénérescence de la race, dont la génération future se ressentira encore bien plus que la nôtre. Cette remarque s'applique non-seulement aux pays de Bourgogne et du Nivernais, et aux départements de l'Eure-et-Loir, de la Marne, etc., qui fournissent des nourrices à la ville de Paris, mais encore à la Savoie, à l'Isère, à l'Ar-dèche, aux Hautes-Alpes, etc., qui approvisionnent de nourrices les autres grandes villes, telles que Lyon, Marseille, Montpellier.



Malgré la multiplicité des règlements, malgré la prétendue surveillance de l'autorité, le placement des nourrices est, surtout dans les grandes villes, l'objet de nombreux abus. Dans ces villes mêmes, bon nombre de nourrices se louent par relations, par des sages-femmes, sans avoir passé par l'intermédiaire des bureaux et sans présenter les pièces de l'état civil exigées par les ordonnances. Quant aux nourrices des bureaux, recrutées soit par des agents de ces bureaux, soit par les meneuses qui reconduisent les enfants au pays, elles se trouvent, à leur arrivée, entassées avec leurs enfants dans des dortoirs généralement trop étroits, assez mal tenus, et, comme elles se nourrissent à leurs frais, par économie elles prennent des aliments peu substantiels ou mal préparés; aussi leur santé et celle de leurs enfants ne tarde-t-elle pas à souffrir si elles ne trouvent pas bientôt une place. Ces bureaux de nourrices particuliers ne sont pas l'objet de visites assez fréquentes ni assez sérieuses de la part des agents de l'autorité.

Quant aux frais des bureaux et au taux du salaire à payer aux nourrices, jadis, lorsqu'une de ces femmes était engagée, le bureau prélevait sur le premier mois de ses gages, payés d'avance, les frais d'enregistrement, de séjour, de placement, etc. Actuellement, les bureaux font payer leurs frais aux parents, indépendamment du mois de la nourrice et des frais de retour de l'enfant au pays. Le prix de location des nourrices varie beaucoup, selon les pays et selon qu'une nourrice est mariée ou fille, selon qu'elle emporte l'enfant au pays ou qu'elle reste nourrice sur lieux. Les salaires donnés à ces dernières sont toujours très-élevés, surtout à Paris, où, actuellement, il est commun de voir ces nourrices demander 69, 70 et 80 francs par mois. Si l'on ajoute à ces prix les vêtements de toutes sortes que les nourrices ne manquent jamais de demander en entrant en maison, et les cadeaux qu'on leur donne, on voit quelles proportions exagérées prennent ces positions de nourrices sur lieux. Ce sont les familles, malheureusement, qui favorisent ces abus. Nous pourrions signaler beaucoup d'autres abus commis soit par les bureaux, soit par les nourrices; nous nous bornerons à citer celui-ci. Une nourrice se place dans une famille qui paye tous les frais indiqués plus haut; si, au bout d'un certain nombre de jours, elle ne se trouve pas à son gré dans la maison où elle est, elle prend tous les prétextes pour la quitter et la quitte en effet, si l'on n'y met pas obstacle. Elle rentre aussitôt au bureau et se place bientôt à nouveau, recevant par conséquent, ainsi que le bureau, un double prix de placement en un court espace de temps. Je le répète, il y a évidemment des réformes sérieuses à opérer dans cette branche d'industrie, surtout en ce qui touche les bureaux particuliers de nourrices.

Si nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que du placement des nourrices dans les grandes villes, c'est que nulle part ailleurs, en France, il n'existe de semblables bureaux. Cependant, la Société protectrice de l'enfance de Marseille, qui tire un grand nombre de nourrices du département des Hautes-Alpes, a organisé dans les principales villes, Briançon, Gap, etc., des comités qui reçoivent les demandes de places de nourrices et examinent celles-ci et leurs enfants avant de les envoyer à Marseille, où elles



sont reçues dans les bureaux de placement par l'intermédiaire de la Société protectrice de l'enfance. La Société de Paris, de son côté, se fait l'intermédiaire des familles en procurant, par ses médecins inspecteurs, des renseignements sur les femmes qui désirent se placer comme nourrices. Dans tout le reste de la France, les nourrices se placent par relations, par les médecins ou les sages-femmes du pays, et les familles ne leur demandent pas d'autres garanties que les renseignements qui leur sont donnés sur elles et qui, dans les petites localités, sont assez faciles à obtenir, parce que tout le monde se connaît plus ou moins. Aujourd'hui, cependant, les choses ne vont plus se passer avec la même liberté et le même sans-façon. La nouvelle Loi sur la protection de l'enfance et le règlement d'administration publique qui en règle les détails d'exécution, en instituant partout des comités spéciaux et des inspecteurs, va exiger que toute personne qui prend un jeune enfant pour l'allaiter et l'élever chez elle, fasse une déclaration et se soumette à certaines formalités, sous risque de pénalités spécifiées dans la loi. Il faut donc espérer que l'on ne verra plus ces élevages clandestins d'enfants, qui mouraient ou qu'on laissait dépérir sans que nul n'élevât de réclamations. L'industrie des nourrices elle-même, qui est malheureusement indispensable, puisque toutes les mères ne peuvent allaiter leurs enfants, sera moralisée par le fait de l'application stricte de la loi ; c'est là son but.

Pour ce qui concerne les maladies des nourrices, nous renvoyons à l'article ALLAITEMENT, t. I, p. 738.

**Nourrices à l'étranger.** — La France est le seul pays, en Europe, où l'industrie des nourrices ait été soumise à des règlements particuliers et l'objet d'ordonnances émanant des souverains ou des représentants de l'autorité. Partout ailleurs cette industrie est libre, et chaque famille choisit ses nourrices où elle veut, par l'intermédiaire des relations, des médecins, des sages-femmes, etc. L'un des principaux motifs de cette absence de réglementation, c'est que l'allaitement maternel est presque partout la règle, et que, sauf dans quelques grandes villes comme Saint-Pétersbourg, Stockholm et Londres surtout, l'emploi des nourrices à gages est l'exception.

En Russie, cependant, les nourrices appelées dans les hospices pour allaiter les enfants trouvés ou assistés sont l'objet d'un choix et de soins particuliers. Elles sont bien rétribuées, parce qu'on exige d'elles des qualités sérieuses. D'ailleurs, la plupart des familles qui consentent à élever chez elles ces enfants sont aisées et bien rémunérées. Au dire de Brochard, parmi les enfants trouvés, on compte 80 0/0 conservés à la vie.

En Suède et en Norwège, la race est suffisamment robuste pour que la plupart des femmes puissent allaiter leurs enfants ; ce n'est que dans les grandes villes qu'un nombre relativement restreint de femmes, soit par faiblesse organique, soit à cause des occupations du commerce, se fait remplacer par des nourrices salariées prises à la campagne.

En Angleterre, il est de règle que les femmes de la classe riche et moyenne fassent tous leurs efforts pour allaiter elles-mêmes leurs enfants ; lorsqu'elles en sont absolument empêchées, elles préfèrent les nourrir artificiellement elles-mêmes plutôt que de les livrer à des nourrices au sein.

Celles-ci, en effet, ne sont employées que dans une proportion restreinte par la classe élevée de la société, soit par amour-propre et comme signe de richesse, soit à cause de la mauvaise santé de la mère ou de l'enfant. Les nourrices, du reste, se distinguent, comme chez nous, en deux classes : 1° Les nourrices au sein (*sweat* ou *moist nurses*) ; 2° les nourrices sèches (*dry nurses*). Les nourrices au sein prises dans les classes inférieures de la société, parmi les femmes mariées, non mariées ou veuves qui se trouvent dans une position précaire, sont fournies, soit par l'hôpital d'accouchement (*Lying in hospital*), soit, et plus souvent par les médecins eux-mêmes, qui recommandent de pauvres femmes à leurs clientes, soit enfin par les workhouses, où les femmes pauvres vont aussi accoucher. Il n'existe donc, ni à Londres ni ailleurs, dans les Iles Britanniques, d'établissements spéciaux pour les nourrices au sein. Il n'y a, par conséquent, ni règlement ni ordonnances destinés à diriger le placement ou la conduite de ces femmes, qui louent leurs services sous l'influence de conventions amiables et qui sont traitées, à tous les points de vue, comme des servantes ordinaires. Les seuls registres qui fassent mention des femmes qui se placent comme nourrices sont ceux de *Lying in hospital* et des workhouses.

Il existe aussi des *baby farming* (fermiers d'enfants) et des *nursing institutions* (institutions de nourrices) où on élève de jeunes enfants, et qui ne sont soumis à aucune règle particulière.

En Angleterre, de même qu'en France, la mortalité frappe dans des proportions considérables les enfants abandonnés par leurs mères qui se placent comme nourrices. Ces malheureux enfants, en effet, sont confiés, à raison de 2 ou 3 shellings par semaine, à de vieilles femmes qui élèvent en même temps trois ou quatre autres enfants avec des farineux, mêlés avec du lait et de l'eau. Le docteur Letheby, qui nous a fourni ces détails, donne cependant, pour la mortalité des enfants à Londres même, une proportion inférieure à celle de notre pays, puisqu'elle n'est que de 17,24 pour 100, et pour toute l'Angleterre de 15,94 pour 100, tandis qu'en France la proportion générale est de 18 pour 100. Nous avons ailleurs attribué ce résultat à ce qu'en Angleterre l'allaitement par les mères est beaucoup plus répandu qu'en France, surtout parmi les classes aisées ; car ce sont les classes nécessiteuses qui, selon Letheby et Lankester, fournissent un contingent énorme à la mortalité, parce que, dans ces classes, l'allaitement artificiel et surtout l'alimentation prématurée sont presque seuls en usage.

A l'instigation de l'*Infant Life protection Society*, fondée sur les mêmes principes que nos sociétés protectrices de l'enfance, les législateurs anglais, préoccupés de la situation des enfants placés en nourrice, ont ordonné en mai 1871 une enquête parlementaire pour rechercher « les meilleurs » moyens de prévenir les destructions des vies des enfants mis en nourrice » par leurs parents moyennant salaire » et ont fait édicter une Loi (*Bill pour la protection des enfants*), votée le 25 juillet 1872.

Les documents que nous avons recueillis pour l'Italie et l'Espagne ne nous ont rien appris de bien particulier au sujet de la question des nourrices. Il n'existe dans ces deux pays aucune institution qui y ait rapport,



parce que la plupart des femmes allaitent leurs enfants, même dans les grandes villes. A Turin ou Milan, par exemple, si une femme se trouve dans l'impossibilité absolue de nourrir, on fait chercher soit par les parents, soit par les médecins, soit par les sages-femmes, soit même par les barbiers, qui remplissent encore, dans beaucoup de villes, quelques fonctions de petite chirurgie, saignées, ventouses, etc., des nourrices de la campagne qui traitent de gré à gré avec les familles.

D'après tout ce qui précède, nous nous demandons si le luxe administratif qui a été déployé en France à l'occasion de l'industrie des nourrices a réellement produit tous les résultats qu'on devait en attendre, et s'il ne vaut pas mieux s'attacher, comme les autres nations, à suivre les lois de la nature en revenant de plus en plus à l'allaitement maternel, dont les conséquences sont si heureuses partout.

GARDIEN, t. III, CAZEAUX, CHAILLY, JOULIN.

FOURNIER, PESLAY et BÉGIN, *Dictionn. des sciences médicales*, Paris, 1819, t. XXXVII, art. *Nourrice*.

DESORMEAUX, *Dict. de méd.*, en 30 vol., Paris, 1840, t. XXI, art. *Nourrice*.

DONNÉ, Du lait, et en particulier de celui des nourrices de Paris, 1837. — Cours de microscopie. Anatomie microscopique et physiologie des fluides de l'économie, Paris, 1844, p. 410. — Conseils aux mères sur la manière d'élever les enfants nouveau-nés, 5<sup>e</sup> édit., Paris, 1875.

LHERITIER, *Traité de chimie pathologique*, Paris, 1842.

DEVERGIE (A.), Valeur de l'examen microscopique du lait dans le choix d'une nourrice (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, 1843, t. X, p. 206).

DUVERGIER, Rapport présenté au conseil de surveillance des hospices par la commission chargée de l'examen des propositions relatives aux modifications à introduire dans l'organisation de la direction des nourrices, juillet 1850.

RACIBORSKI, Mémoire sur l'influence de la menstruation sur l'état du lait chez les nourrices (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843, t. VIII, p. 960). — *Traité de la menstruation*, Paris, 1868, p. 126.

ROBIN et VERDEIL, t. II; GAUTIER, t. II, p. 259.

VERNOIS et BECQUEREL, Du lait chez la femme dans l'état de santé et dans l'état de maladie (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, Paris, 1853 et tirage à part).

SOTS, De l'influence immédiate des émotions de la nourrice sur la santé de l'enfant, thèse de Paris, 1859.

TILBURY FOX, *Transactions of the obstetrical Society of London*, 1863.

VÉE, Rapport à l'administration de l'Assistance publique sur le service de la direction municipale des nourrices, 7 janvier 1863. Paris, 1866, in-4°.

Académie de médecine, Discussion sur la mortalité des enfants (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1866-1867, t. XXXII), Commun. de : Boudet, Husson, Robinet, Devilliers, Blot, etc. — Discussion sur la mortalité des nourrissons, rapport de Blot (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869, t. XXXIV, p. 254). — Discussion : Devilliers, p. 755, Boudet, p. 899, Husson, p. 916, Fauvel, p. 946, etc. — Résumé analytique et conclusions présentées par une commission composée de : Husson, Bergeron, Boudet, Broca, Devergie, Devilliers, J. Guérin, Jacquemier et Blot, rapporteur (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXV, p. 252). — Rapports annuels de la commission permanente de l'hygiène de l'enfance, 1873 à 1876.

BROCHARD, De la mortalité des nourrissons en France, spécialement dans l'arrondissement de Nogent-le-Rotrou. Paris, 1866, in-8°. — Les enfants trouvés à Lyon et à Moscou. Paris, 1872.

HUSSON (A.), Mémoire au conseil de surveillance sur la proposition de supprimer la Direction municipale des nourrices et d'instituer, en faveur des familles nécessiteuses, des secours spéciaux pour l'allaitement des enfants. Paris, 1866, in-4°.

DUMESNIL (O.), L'industrie des nourrices et la mortalité des nourrissons (*Annales d'hygiène*. Paris, 1867, et tirage à part).

LANKESTER, Sixth annual Report of the coroner for the central District of Middlesex, 1867-1868.

GYOUX (Ph.), Education physique et morale de l'enfant depuis sa naissance. Paris, 1870, p. 73.

Inquiry for the better Protection of Infant Life, rapport à la Chambre des communes, juillet 1871. London, in-4°, 328 pages. Contient des renseignements sur les Baby farms des environs de Londres, de Manchester, de Glasgow, et des différents districts manufacturiers.



MONOT (de Montsauche). De la mortalité excessive des enfants. Paris, 1872.

BOUCHUT (E.), Hygiène de la première enfance. Guide des mères pour l'allaitement, le sevrage et le choix de la nourrice, 6<sup>e</sup> édit., 1874.

BOUDARD (A.), Physiologie de la chèvre nourrice au point de vue de l'allaitement des nouveau-nés, Gannat, 1873. — Guide pratique de la chèvre nourrice au point de vue de l'allaitement des nouveau-nés, 2<sup>e</sup> édit., Gannat, 1876.

ROUSSEL (Th.), Rapport fait à l'Assemblée nationale au nom de la commission chargée d'examiner sa proposition de loi relative à la protection des enfants du premier âge et en particulier des nourrissons. Versailles, 1874, in-4<sup>o</sup>.

BACHELET (H.), Nouveau guide de la nourrice. Conseils aux mères de famille. Paris, 1877.

G. DEVILLIERS.

**NOUVEAU-NÉS**, *Voy.* AGES, t. I, p. 406, COUCHES, t. IX, p. 685, INFANTICIDE, t. XVIII, p. 536, PÆDIATRIE.

**NOYÉ**, *Voy.* SUBMERSION.

**NOYER ORDINAIRE.** — *Juglans regia*, L. JUGLANDÉES.

**Description.** — Arbre de grande dimension, originaire de la Perse, à feuilles alternes, coriaces et d'un vert sombre, composées de 7-9 folioles presque sessiles, ovales, acuminées au sommet, sinuées sur les bords et presque égales. Fleurs unisexuées, monoïques, paraissant avant les feuilles. *Mâles*, en chatons cylindriques, à périgone formé de 5-6 lobes membraneux et inégaux, contenant 14-36 étamines. *Femelles*, 2-3 à l'extrémité des jeunes pousses, à périgone globuleux à sa base et soudé avec l'ovaire infère, présentant deux limbes, l'extérieur très-grand et denticulé, l'intérieur à quatre divisions inégales aiguës. Ovaire globuleux; stigmates 2, obtus, épais, courts et glanduleux sur le bord interne. Fruit globuleux, glabre, marqué d'un sillon longitudinal, formé d'un sarcocarpe succulent (*brou*), vert, noircissant et devenant presque déliquescents à la maturité; d'un endocarpe ligneux, ridé, sillonné, s'ouvrant en deux valves, et d'une graine inégalement bosselée, toruleuse, quadrilobée au sommet et à la base, à tégument d'abord blanchâtre, puis d'un jaune plus ou moins foncé. La graine, accompagnée de l'endocarpe ligneux, porte le nom de *noix*.

**Parties usitées.** — Les feuilles, le brou et les noix.

**Pharmacologie et thérapeutique.** — 1<sup>o</sup> FEUILLES. — Elles sont très-odorantes, surtout quand on les froisse dans les doigts; réunies en grande quantité, elles causent de la céphalalgie et du malaise; leur saveur est un peu amère, résineuse et piquante. On les récolte pendant toute la belle saison; elles perdent, en se desséchant, 53 % de leur poids et deviennent très-fragiles et d'un jaune-brun. On les emploie sous les formes suivantes : 1<sup>o</sup> *infusion* pp. 20 : 1000; 2<sup>o</sup> *décoction*, 50 : 1000; elle n'agit guère que comme solution tannique; 3<sup>o</sup> *extrait aqueux* (Négrier, d'Angers), 40 à 80 centigrammes en pilules; une partie d'extrait représente 4 p. de feuilles sèches; 4<sup>o</sup> *extrait alcoolique* (hôpitaux de Paris), une partie d'extrait représente 3 p. de feuilles; 5<sup>o</sup> *sirop* avec extrait alcoolique de feuilles; il contient 30 centigrammes d'extrait par 30 grammes de sirop, dose 30 à 45 grammes. Le sirop du Codex est préparé avec le suc des feuilles;

6° *pommade* avec l'extrait ; 7° *collyre* avec addition d'extrait de belladone ; 8° *vin*. — Les feuilles de noyer font partie du remède antivénérien de Mitté, inusité aujourd'hui.

Les préparations de feuilles de noyer peuvent se ranger dans la classe des amers aromatiques ; elles activent la digestion et la circulation, augmentent l'énergie des fonctions ; sous leur influence, les chairs deviennent plus fermes, la pâleur chlorotique fait place à une teinte rosée. Leur action est lente et elles peuvent être continuées pendant longtemps, sans effets fâcheux.

Les feuilles de noyer, employées d'abord dans l'ictère par frère Côme et plus tard par Souberbielle, étaient à peu près inusitées, lorsque, d'après Baudelocque, Jurine (de Genève) eut l'idée de se servir de la tisane de feuilles vertes de noyer et des noix tendres non écalées dans le traitement des engorgements scrofuleux. Mais cette application, bien limitée d'ailleurs, puisqu'elle ne portait que sur un malade, était presque ignorée, lorsque, en 1841, Négrier (d'Angers) appela l'attention des médecins sur les bons effets des préparations des feuilles de noyer dans le traitement des affections scrofuleuses. Les maladies dans lesquelles le praticien d'Angers conseilla les préparations de noyer sont : 1° les engorgements strumeux non ulcérés ; 2° les ophthalmies scrofuleuses ; 3° les tumeurs scrofuleuses abcédées ; 4° les gonflements des os, les nécroses, les caries scrofuleuses. De nombreuses guérisons parfaitement confirmées, une amélioration notable dans certains cas, militent en faveur de la feuille de noyer et de son usage dans les diverses manifestations de la scrofulose, sans qu'il soit pourtant permis de voir dans cette substance un spécifique, un médicament héroïque. Négrier lui-même a fait remarquer que c'est surtout chez les sujets lymphatiques qu'il a obtenu les meilleurs résultats ; lorsque les sujets sont secs et nerveux, l'huile de foie de morue seule ou associée aux préparations de noyer lui a paru préférable. Lapeyre a indiqué, comme devant compléter le traitement dans un grand nombre de cas, les bains généraux et les douches d'eau de noyer.

La constipation habituelle, qui résulte de l'emploi des préparations de noyer, permettait de supposer que ce médicament pourrait être efficacement utilisé pour combattre la diarrhée. L'expérience, d'après Scotti, a confirmé cette prévision et l'extrait de brou de noix ou de feuilles de noyer conviendrait parfaitement dans la plupart des diarrhées non accompagnées de symptômes inflammatoires.

Les feuilles de noyer, d'après Pomayrol (1853), constitueraient une ressource précieuse dans le traitement de la pustule maligne et du charbon. Le procédé de ce médecin consiste à ouvrir la pustule et à faire un pansement à plat, soit avec les feuilles fraîches, soit avec l'écorce fraîche des jeunes branches de noyer. Dans plus de 40 cas que rapporte Pomayrol, le succès aurait été complet ; or, si l'on songe à la gravité de la pustule maligne et du charbon, on peut se demander s'il ne s'agissait point ici de certaines pustules malignes, *sans malignité*, sans contagion, guérissant par une incision cruciale et des applications émollientes ou narcotiques.



Plus tard (1857), Raphaël (de Provins), dans un cas non douteux de pustule maligne arrivée à sa troisième période et présentant quelques symptômes de la quatrième, eut l'occasion d'observer les heureux effets de l'application des feuilles de noyer. Bruguière, Vivier, ont également rapporté des observations qui sembleraient confirmer les affirmations de Pomayrol.

Les propriétés résolutives et détersives des feuilles de noyer militent en faveur de l'usage de leur décoction dans le traitement des leucorrhées, des métrites chroniques; d'après Hourmann, l'expérience a condamné comme dangereuse l'injection de cette décoction dans la cavité de l'utérus; Vidal (de Cassis) avait proposé ce traitement pour guérir le catarrhe utérin. Dans l'angine tonsillaire, la décoction de feuilles ou de brou, en gargarisme, serait, d'après Cazin, un bon moyen pour faire avorter l'inflammation.

2° BROU. — Son odeur est forte et aromatique, sa saveur amère et piquante; assez épais au moment de la récolte, il devient, par la dessiccation, mince et recoquillé, et prend une saveur douceâtre et sucrée. Il contient, entre autres principes, du tannin, et une matière âcre et amère; c'est à ces deux substances qu'il paraît devoir ses propriétés. Le brou de noix teint d'une manière presque indélébile les doigts et les tissus; c'est à la matière amère qu'il faut attribuer cette action, car cette matière est très-avide d'oxygène, et contracte sous l'influence de ce gaz une couleur noire et une complète insolubilité dans l'eau. Le brou de noix est la base de la *tisane de Pollini*, usitée dans le traitement des accidents syphilitiques rebelles et de certaines affections dartreuses. L'*extrait* a été conseillé à la dose de quelques centigrammes, comme stomachique et anthelminthique; le *suc* est employé avec succès contre les verrues et la teigne. Le *ratafia* de brou de noix est un bon stomachique.

3° Les NOIX sont comestibles et se mangent soit imparfaitement mûres (*cerneaux*), soit mûres et fraîches, soit sèches; elles passent pour vermifuges et peuvent servir à faire une émulsion agréable. L'huile qu'on en extrait par expression à froid est verdâtre ou jaune roussâtre, d'odeur faible, siccative, rancissant aisément et ne pouvant suppléer l'huile d'olive qu'autant qu'elle est fraîche; l'huile de noix préparée à chaud devient purgative et s'administre en lavements à la dose de 20 à 30 grammes. Dans quelques parties de la France, on utilise les pellicules qui recouvrent l'amande, comme antipériodiques; on recueille ces pellicules alors que le fruit est encore vert, en saisissant le moment où le parenchyme est bien formé, mais pas assez pour que l'huile y domine.

La deuxième écorce du bois passe pour vésicante et purgative. Ébrard (de Nîmes) a signalé un emploi assez singulier de l'écorce de noyer contre les fièvres intermittentes, et qui consiste à faire macérer pendant huit jours cette écorce dans du vinaigre; trois ou quatre heures avant l'accès, on applique cette écorce autour des poignets et on l'y maintient; on l'enlève quand le malade accuse de vives douleurs; on applique ensuite les feuilles fraîches enduites d'un corps gras. Il est inutile d'ajouter que nous ne nous portons nullement garant de l'efficacité de cette méthode. Les fleurs mâles



faisaient partie d'une préparation aujourd'hui inusitée et connue sous le nom d'eau des *Trois-Noix*; on l'obtenait en distillant, à trois époques différentes, la même eau : 1° sur des fleurs mâles, 2° sur des noix imparfaitement mûres, 3° sur des noix mûres.

BAUDELOQUE, Étude sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrofuleuse. Paris, 1834, p. 521.

NEGRIER, Mémoire sur le traitement des affections scrofuleuses par les préparations de feuilles de noyer (*Archives générales de médecine*. Paris, 1841, 3<sup>e</sup> série, t. X, p. 397, et t. XI, p. 41). — 2<sup>e</sup> mémoire, 4<sup>e</sup> série, t. IV, p. 133, et t. XXII, p. 173, 447.

POMAYROL, *Ann. clin. de Montpellier*, 10 avril 1853, et *Revue de thérap. médico-chirurg.*, t. I, p. 464.

RAPHAEL, Pustule maligne guérie par l'application topique des feuilles fraîches de noyer (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1857, t. XXII, p. 1258, et communication de Nélaton).

ÉBRARD, *Revue de thérap. médico-chirurg.*, t. V, p. 1857.

SCOTTI, *Gaz. méd. de Paris*, 3<sup>e</sup> série, t. I.

HOORMANN, *Journal des connaissances médico-chirurg.*, octobre 1850.

LAPEYRE, Emploi de la décoction de feuilles de noyer en douches et en bains (*Journal de médecine de Bruxelles*, et *Bull. gén. de thérap.* 1863, t. LXV, p. 559).

MARTIN (Stanislas), Observation pour servir à l'histoire médicale du noyer (*Bull. gén. de thérap.* Paris, 1866, t. LXXI, p. 368).

A. HÉRAUD.

**NUTRITION.** — D'une manière générale, on désigne sous le nom de *nutrition* l'ensemble des échanges qui se font entre l'organisme vivant et le milieu qui l'entoure.

**Considérations générales : division des actes divers de la nutrition.** — Tandis que les végétaux puisent dans le sol et l'atmosphère les éléments dont ils se nourrissent, et rendent directement à l'atmosphère et au sol les résidus des matières utilisées, les animaux, au contraire, ne trouvent pas dans le monde extérieur des matériaux directement utilisables. Les *aliments* qui se présentent à la plante sont généralement liquides, gazeux ou solubles et viennent, pour ainsi dire, à la rencontre de la plante à travers la terre ou l'atmosphère; les animaux, au contraire, surtout les animaux supérieurs, doivent choisir les matières et leur faire subir certaines élaborations qui les transforment en substances solubles, capables de pénétrer dans le sang et d'être ainsi portées vers les tissus qui les utiliseront pour leur réparation et pour leur fonctionnement.

La *nutrition*, chez les animaux, comprend donc à la fois des actes préparatoires et des actes intimes qui se passent au niveau des tissus, des éléments anatomiques. Mais ces actes préparatoires sont tellement distincts, qu'ils sont aujourd'hui classés en physiologie comme des fonctions particulières : *digestion*, ou actes de transformation des substances alimentaires; *absorption*, ou pénétration des substances transformées dans le sang; *circulation*, ou transport du sang et de ces substances jusqu'au niveau de tous les tissus, de tous les éléments anatomiques.

Au niveau des éléments anatomiques se produisent, au contact du sang, les phénomènes auxquels on réserve spécialement aujourd'hui le nom de *nutrition*; ce sont les échanges qui s'établissent plus ou moins directement entre le sang et les tissus.

C'est dans ce sens que nous étudierons ici les phénomènes de nutrition, les actes préparatoires sus-indiqués ayant été passés en revue dans les articles DIGESTION (*voy.* t. XI, p. 480), ABSORPTION (*voy.* t. I, p. 140), CIRCULATION (*voy.* t. VII, p. 644). Nous devons cependant présenter quelques considérations générales sur les rapports à établir entre ces actes préparatoires et la nutrition proprement dite.

RAPPORTS ENTRE LES PHÉNOMÈNES DE NUTRITION ET LES PHÉNOMÈNES DE DIGESTION ET D'ABSORPTION. — L'existence d'une fonction de *digestion* chez les animaux n'établit qu'en apparence une distinction entre eux et les végétaux.

D'abord, dans les degrés inférieurs de l'échelle animale, cette fonction n'existe pas : les animaux unicellulaires vivent directement dans le milieu extérieur, et s'y nourrissent en absorbant par leur surface externe les substances liquides et dissoutes dans l'eau où ils vivent. — Par contre, chez les végétaux supérieurs, est démontrée aujourd'hui l'existence d'une fonction d'élaboration qui, au niveau de la surface des racines, prépare les substances qui ne sauraient être directement absorbées : en effet, les substances azotées, par exemple, ne peuvent être directement prises par la plante à l'état où elles se trouvent dans le sol et d'où le lavage ne peut même les extraire ; il faut qu'elles soient rendues solubles, et elles le sont par le contact immédiat de la membrane des poils ou exodermies radicales, les plus jeunes sécrétant l'humeur acide à ce nécessaire, tandis que l'absorption a lieu un peu plus haut (plus loin de l'extrémité toute terminale de la racine) par les exodermies à un état plus avancé.

Cette fonction préparatoire, digestive, est extérieure à la plante ; elle s'exerce par les surfaces radiculaires ; or on peut dire également que cette fonction est en quelque sorte extérieure à l'animal lui-même. Prise à son plus haut degré de perfection chez l'animal, elle a pour siège le tube digestif, dépression creusée dans le corps, mais qui est en effet séparée des tissus comme le milieu extérieur proprement dit en est séparé lui-même par la peau : on sait, en effet, qu'on peut considérer l'enveloppe tégumentaire comme se réfléchissant au niveau des orifices digestifs pour tapisser le tube entier dans toute son étendue, de sorte que de Blainville et d'autres anatomistes ont pu dire, sous une forme pittoresque, que le tube intestinal est une peau retournée comme un doigt de gant.

La surface du tube digestif sécrète des produits particuliers (ferments digestifs) qui modifient les substances alimentaires pour les rendre solubles et absorbables. Mais des organismes monocellulaires sécrètent des produits semblables pour modifier, dans le milieu extérieur en contact immédiat avec leur surface, les substances qui ne leur sont pas directement assimilables. Ainsi, l'organisme microscopique connu sous le nom de *levûre de bière* (*Torula cerevisiæ*) se nourrit aux dépens de la glycose renfermée dans les liquides où il végète ; il ne peut pas assimiler directement le sucre de canne, mais il produit un ferment soluble, dit *ferment inversif*, qui transforme la saccharose en glycose : la levûre de bière digère donc pour elle-même la saccharose, de même que les parois de l'intestin grêle des

animaux digèrent cette saccharose (par le *ferment inversif* qu'a découvert Cl. Bernard) pour l'ensemble de l'organisme.

Si ces différents rapprochements, empruntés à la physiologie comparée des animaux et des végétaux, nous montrent que les actes de digestion peuvent être considérés comme extérieurs à l'animal et comme n'ayant aucun rapport avec les phénomènes de nutrition proprement dite, dans lesquels l'élément anatomique entre en jeu et s'incorpore les matériaux assimilables, il n'en est plus de même des actes d'*absorption*. Nous croyons en effet qu'il est temps que la physiologie cesse d'emprunter uniquement aux phénomènes physiques d'endosmose et d'exosmose l'explication des actes d'absorption intestinale, pour en baser enfin l'étude sur celle des propriétés organiques des éléments anatomiques, des cellules épithéliales de la muqueuse où se fait cette absorption. L'absorption intestinale n'est autre chose qu'un acte de nutrition intime par lequel ces éléments cellulaires s'assimilent le produit de la digestion et le versent dans le torrent sanguin ; telle est la manière de voir qui peut seule nous rendre compte de l'absorption des matières grasses ; c'est la théorie que nous avons développée en publiant les leçons du professeur Kuss ; nous ne saurions lui trouver aujourd'hui de plus éclatante confirmation que les lignes suivantes, empruntées à Cl. Bernard : « D'après de nouvelles recherches encore inédites, je pense que l'absorption digestive est d'une tout autre nature que les absorptions ordinaires. Je suis porté à admettre, d'après mes expériences, qu'il y a à la surface de la membrane muqueuse intestinale une véritable génération d'éléments épithéliaux qui attirent les liquides alimentaires, les élaborent et les versent ensuite dans les vaisseaux. La digestion ne serait donc pas une absorption alimentaire simple et directe. Les aliments, dissous et décomposés par les sucs digestifs dans l'intestin, ne forment qu'un blastème générateur dans lequel les éléments épithéliaux digestifs trouvent les matériaux de leur formation et de leur activité fonctionnelle. »

L'existence de ce travail d'élaboration (de véritable nutrition) intestinale nous montre qu'il n'y a pas de rapport direct, sans intermédiaire, entre les aliments ingérés, entre les produits de digestion et les substances qui servent ultérieurement à la nutrition intime de tous les tissus de l'organisme. De ce que des albuminoïdes, des graisses, des hydrocarbures (*voy. ALIMENTS*, t. I, p. 689) sont introduits dans le tube digestif, ce n'est pas une raison de croire que ce sont ces mêmes albuminoïdes, ces mêmes graisses, etc., qui sont assimilés par les tissus. Longtemps cette opinion a régné ; elle peut être désignée sous le nom de théorie de la *nutrition directe*. D'après elle, il n'y aurait d'assimilés que les composés organiques que l'animal trouve tout formés dans ses aliments, et il faudrait ainsi établir une limite tranchée entre le règne végétal et le règne animal, ce dernier ne pouvant rien former en lui-même, ni albuminoïdes, ni graisses, ni hydrocarbures. Cl. Bernard, dans ses études sur la glycogénèse normale et pathologique, s'est victorieusement élevé contre cette théorie, montrant que la nutrition proprement dite est, jusqu'à un certain point, indépendante de l'alimentation, et que, par exemple, au point de vue particulier



des recherches qu'il avait entreprises, l'animal formait du sucre quoiqu'il ne fût nourri que de matières albuminoïdes. Nous reviendrons sur ce point en parlant des actes de réserve dans la nutrition. Qu'il nous suffise, pour le moment, d'insister sur ce fait, que si la digestion et l'absorption sont des actes préliminaires nécessaires à la nutrition, ces actes ne représentent pas toutes les transformations indispensables : ils sont nécessaires, mais non suffisants. On dit vulgairement qu'il n'y a que ce qu'on digère qui profite à l'organisme ; même en ajoutant qu'il n'y a de profitables que les produits digérés et *absorbés*, cette expression serait encore loin de la vérité, car les aliments peuvent être parfaitement digérés et absorbés et cependant ne fournir aucun principe qui soit utilisé par l'organisme. Cl. Bernard a observé que des chiens qui, à la suite de divers ébranlements amenés par des vivisections, manifestaient une voracité très-grande, la satisfaisaient largement, digéraient très-bien, formaient un chyle dont on constatait la présence dans les chylifères comme à l'état normal, cependant maigrissaient toujours et finissaient par périr comme d'inanition.

RÔLE DU SANG DANS LA NUTRITION. — Le sang est le milieu intérieur dans lequel vivent les éléments anatomiques : il leur apporte les matériaux à assimiler, il entraîne loin d'eux les substances résultant de la désassimilation.

Pour que cette nutrition des éléments anatomiques s'effectue normalement, la composition de ce milieu intérieur ne doit pas subir des oscillations trop considérables : si les substances qui y sont normalement contenues s'y trouvent dans des proportions exagérées, les éléments de tissus subissent des modifications fonctionnelles qui se traduisent souvent par des altérations matérielles faciles à constater. Ainsi, par exemple, il est un tissu, celui du cristallin, qui nous donne une mesure de l'influence que peut exercer l'état de plus ou moins grande richesse du sang en eau, c'est-à-dire la concentration du milieu intérieur (par perte d'eau ou bien par excès de substances salines ou autres en dissolution dans le plasma). On sait que lorsque, sur une grenouille, on introduit dans le tube digestif une forte dose de sel marin ou de sucre, telle que son absorption amène le sang à un haut degré de concentration, on voit bientôt le cristallin devenir opaque, parce qu'il cède une partie de son eau au sérum sanguin. Dès que l'on remet l'animal dans les conditions nécessaires pour que le sang reprenne son eau normale de constitution et rende au cristallin celle qu'il lui avait empruntée, l'opacité de la lentille disparaît aussi rapidement qu'elle s'était montrée. Un phénomène analogue se produit en clinique : chez les malades diabétiques, c'est-à-dire hyperglycémiques, il est connu sous le nom de *cataracte diabétique*. Du reste, il est bien d'autres symptômes du diabète qui s'expliquent par le fait de la concentration du sang, c'est-à-dire par le fait des échanges endosmo-exosmotiques qui se font alors entre lui et les tissus ; on sait, par exemple (*voy. DIABÈTE SUCRÉ*, t. XI, p. 245), que chez le diabétique l'eau ingérée pour satisfaire sa soif intense n'est pas éliminée de la même manière que chez l'individu sain ; elle passe beaucoup plus lentement dans les urines ; c'est que, lorsque le diabétique boit, l'eau

absorbée vient diluer le sang; mais, comme les tissus ont cédé au milieu intérieur, concentré par son état hyperglycémique, une partie de leur eau, ils enlèvent alors par extraction exosmotique au sérum du sang la quantité d'eau qu'ils avaient précédemment perdue. C'est pour cela que la diurèse, c'est-à-dire l'évacuation abondante d'urine, ne se fait pas, après l'ingestion d'eau, aussi rapidement chez le diabétique que chez l'individu sain.

Mais de pareilles ruptures d'équilibre ne sauraient constituer l'état normal; cependant les ingestions sont intermittentes, et si la composition du milieu intérieur (sang artériel général) reste relativement constante, c'est que la masse sanguine établit des rapports complexes entre les différents départements de l'organisme: en tel lieu, certaines substances sont emmagasinées, mises comme en réserve, et ne reparaissent dans le sang qu'au fur et à mesure des besoins des autres tissus; ce sont là des phénomènes intermédiaires à l'absorption d'une part, d'autre part à la nutrition proprement dite. De plus, quand les tissus ont rejeté dans le sang leurs produits de désassimilation, ce milieu intérieur peut servir semblablement à établir des rapports divers entre ces tissus et des organes où s'achèvent les métamorphoses chimiques des produits de désassimilation; ce sont là des phénomènes intermédiaires entre la désassimilation au niveau des tissus d'une part, et d'autre part les actes de sécrétion excrémentitielle ou de rejet au dehors de l'organisme.

On voit donc que l'étude de la *nutrition*, en ne comprenant sous ce nom que les métamorphoses que subissent les substances nutritives depuis leur arrivée dans le sang jusqu'à leur départ, sous forme de produits excrémentitiels, dans les sécrétions, doit passer en revue une série d'actes très-complexes, et dont, il faut bien le reconnaître, la plupart sont peu connus dans leur nature, à peine soupçonnés dans leur mécanisme. Dans l'état actuel de la science, aborder l'analyse de ces phénomènes de nutrition, c'est tracer un cadre, indiquer un programme selon lequel il nous est permis d'entrevoir que les progrès de la physiologie expliqueront ultérieurement ces phénomènes; c'est chercher à localiser les diverses phases de ces actes intimes; s'il est peu de points de ce sujet sur lesquels nous soyons en possession de connaissances complètes, permettant une théorie achevée, nous sommes du moins en mesure de démontrer combien les théories anciennes sont exclusives, peu en rapport avec les faits, insoutenables en un mot.

Les considérations qui précèdent indiquent assez l'ordre que nous suivrons dans cet exposé. Nous étudierons: 1° les fonctions par lesquelles des substances introduites dans le milieu intérieur sont mises en réserve dans des organes plus ou moins nettement déterminés: ce sont là des actes que nous pouvons considérer comme *préparatoires* de la nutrition proprement dite; 2° les actes de nutrition proprement dite, c'est-à-dire d'assimilation et de désassimilation au niveau des éléments anatomiques en général; 3° les actes complémentaires ou d'achèvement de la désassimilation.

Cette triple série de phénomènes renferme le cycle complet de l'évolution

assimilatrice et désassimilatrice des matériaux nutritifs au sein de l'organisme.

Nous indiquerons ensuite brièvement l'action particulière de quelques agents qui sont considérés comme modificateurs de l'ensemble de la nutrition, sans qu'on ait encore nettement établi sur quelle période des actes nutritifs se fait sentir cette action modificatrice.

Mais nous ne devons pas perdre de vue ce fait, que des trois phases sus-indiquées, c'est la phase moyenne, celle qui se passe au niveau des éléments anatomiques, qui est la plus importante : la nutrition proprement dite ne commence, nous le répétons, qu'au moment où les éléments anatomiques divers interviennent par leur activité propre, puisent dans le sang qui les baigne pour emprunter à ce milieu intérieur les substances dont ils ont besoin (*assimilation*), et pour rejeter dans ce même milieu les matériaux qui ne leur sont plus utiles (*désassimilation*). Mais c'est à tort que, même en réduisant le mot *nutrition* à son sens propre, quelques auteurs paraissent regarder le sang comme étant essentiellement le siège de ce phénomène, les éléments anatomiques n'ayant pour ainsi dire qu'à saisir au passage les matériaux tout prêts que charrie le liquide sanguin. Les phénomènes sont plus complexes; entre le sang et les éléments de tissu les échanges sont plus compliqués; il est probable qu'ils se font par l'intermédiaire du plasma, de la lymphe, qui, issue des vaisseaux sanguins, baigne seule les tissus dont elle constitue le liquide interstitiel. Il en est ainsi et pour les phénomènes d'assimilation et pour ceux de désassimilation. Il se produit donc entre le moment où le nutriment passe du sang dans l'élément anatomique et celui où il retourne dans le sang sous forme de déchets organiques, il se produit des actes complexes d'élaboration, qui, joints aux phénomènes antérieurs d'emmagasinement, font qu'il est à peu près impossible de faire le bilan immédiat de la nutrition d'un animal. Sans doute, dit Cl. Bernard, il y a entre les phénomènes de la nutrition et l'emploi de certains aliments des relations qui ont été bien mises en lumière par les beaux travaux de Dumas et de Boussingault, mais la rigueur de ces usages n'est pas absolue. L'organisme jouit d'une certaine élasticité, d'une certaine laxité dans les mécanismes, qui lui permet les compensations; il peut remplacer une substance par une autre, faire servir une même matière à bien des usages divers.

Ce n'est pas à dire cependant qu'il faille négliger ces recherches sur ce qu'on a appelé le *bilan nutritif de l'organisme*: Carl Vogt, pour montrer ce qu'aurait d'exagéré toute opinion exclusive dans un sens ou dans l'autre, se sert d'une ingénieuse comparaison : « On a fait remarquer, dit-il, qu'on ne pourrait déterminer les travaux faits dans un laboratoire de chimie, si l'on se borne à examiner combien d'eau, d'acide sulfurique, de charbon, de potasse et de chaux y ont été introduits, et combien d'acide carbonique et d'eau s'en vont par la cheminée ou sont emmenés par les canaux. Cela est parfaitement vrai; mais il est vrai aussi que des observations de ce genre ont cependant une certaine valeur quand elles se rapportent à un laboratoire qui, comme le corps animal, ne produit et n'absorbe que cer-



taines substances : un chimiste qui serait préposé à une fabrique d'acide sulfurique peut parfaitement se rendre compte de sa fabrication quand il sait combien on a employé de soufre, de salpêtre et de combustible. » Nous n'avons pas, du reste, après avoir indiqué la valeur relative de ces calculs, à entrer ici dans leur étude; nous renvoyons à cet effet le lecteur à ce qui a été dit à l'article ALIMENTS.

**I. Des matières de réserve.** — Le sang reçoit du milieu extérieur et apporte aux tissus, d'une part les substances que ceux-ci s'assimileront, et d'autre part le gaz oxygène dont la combinaison avec ces substances sera la source de toutes les activités nutritives et fonctionnelles; il apporte, en un mot, les combustibles et le gaz comburant, puisque nous savons que, d'une manière générale, les phénomènes d'oxydation ou de combustion sont l'origine des différentes forces dégagées par les éléments anatomiques (contraction musculaire; courant nerveux; décharge des organes électriques, etc.; — *voy.* art. CHALEUR, t. VI, p. 731). Or, le fait d'emmagasinement, d'état de réserve, s'observe aussi bien pour les matériaux combustibles que pour le gaz comburant (l'oxygène).

C'est à Cl. Bernard que nous devons la connaissance générale de cet état de réserve auquel les matériaux nutritifs peuvent être conservés dans l'organisme; c'est lui qui a démontré, en particulier, l'état d'emmagasinement d'une matière dont il a poursuivi l'évolution dans l'organisme (glycogène, sucre); c'est lui qui a localisé cet emmagasinement dans un viscère important (le foie). Nous prendrons donc, comme type des fonctions et des matériaux de réserve, la fonction du foie et l'évolution organique de la matière glycogène.

Les aliments digérés et absorbés n'arrivent dans le milieu interstitiel, dans les capillaires généraux, qu'après avoir traversé le foie; cela est vrai surtout pour les albuminoïdes et les hydrocarbures, dont la principale voie d'absorption est la veine porte sur le trajet de laquelle est interposée la masse hépatique. Or, pour ces aliments, il ne suffit pas qu'ils aient pénétré dans le torrent circulatoire; l'absorption une fois faite, leur évolution n'est pas terminée, et il peut s'écouler bien du temps, se produire bien des modifications entre le moment où une matière alibile est absorbée et celui où elle sert à la nutrition de l'élément anatomique. En découvrant la matière glycogène du foie et les phénomènes de la digestion des matières sucrées, Cl. Bernard a jeté les premières clartés sur ces phases préliminaires de la nutrition. Il a démontré que les matières sucrées pénétraient dans le sang de la veine porte à l'état de glycose; qu'une faible partie de cette glycose traverse directement le foie pour aller immédiatement servir aux combustions organiques, tandis que la plus grande partie s'arrête au niveau du foie, s'y déshydrate et s'y entepose à l'état de matière glycogène, pour être ensuite distribuée, après une nouvelle transformation en glycose, au fur et à mesure des besoins de l'organisme. Le foie, dit-il, est donc une sorte de grenier d'abondance où vient s'accumuler l'excès de la matière sucrée fournie par l'alimentation.

Aussi qu'arrive-t-il lorsqu'on supprime cette action du foie, c'est-à-dire

lorsque par des procédés expérimentaux, dans le détail desquels nous ne saurions entrer ici, on empêche le sang veineux intestinal de traverser le parenchyme hépatique? Dans ce cas, la glycose, n'étant plus retenue, se trouve en excès dans le milieu intérieur à la suite de chaque digestion : il y a une *glycémie anormale*, et par suite *glycosurie*, c'est-à-dire présence du sucre dans les urines, puisque nous savons que le sucre passe dans ce produit excrémentiel dès que sa quantité dans le sang dépasse la proportion normale. Ces faits expérimentaux sont pleinement confirmés par les faits cliniques. Il était en effet à prévoir que chez l'homme une altération profonde, une destruction du parenchyme hépatique, ou une simple suppression du passage du sang intestinal (veine porte) dans ce parenchyme, en supprimant le rôle du foie comme lieu d'emmagasinement des substances glycogènes, devrait amener un débordement dans les urines du sucre contenu en trop grande abondance dans le sang par suite d'une absorption considérable de matière sucrée. Il devait se produire dans ces cas un *diabète alimentaire*. Ces prévisions de la physiologie expérimentale ont eu leur réalisation dans le domaine des faits cliniques : Colrat (de Lyon) a observé trois cas de cirrhose hépatique dans lesquels le sucre, en proportion notable, apparaissait régulièrement dans les urines après la digestion d'aliments féculents, reproduisant ainsi les conditions de ce que Cl. Bernard a appelé la *glycosurie alimentaire*, par opposition à la glycosurie qui résulte de la transformation exagérée de la matière glycogène en sucre (*glycosurie hépatique*). Lépine (*Gazette médicale*, mars 1876) s'est attaché à provoquer en quelque sorte expérimentalement ce diabète alimentaire, chez des sujets qu'on soupçonnait affectés d'une lésion grave du parenchyme hépatique; il faisait absorber à ces malades du sucre de raisin : or, dans trois cas de cirrhose confirmée, le résultat de cette ingestion a été de produire une glycosurie passagère. On conçoit qu'il y ait là une donnée à utiliser pour le diagnostic : les maladies abdominales qui n'intéressent pas le foie, ou les altérations du foie qui n'affectent pas gravement le parenchyme hépatique, ne produiront pas le diabète alimentaire.

Nous avons dit que la glycose provenant de la digestion intestinale se déshydrate pour se fixer dans le foie à l'état de matière glycogène : dans le fait de cet emmagasinement il y a donc non-seulement acte de dépôt, mais encore acte chimique, acte de réduction. Bien plus, Cl. Bernard a démontré qu'il peut y avoir acte de réduction chimique plus complexe, c'est-à-dire formation du sucre aux dépens des aliments albuminoïdes, si l'organisme ne peut puiser à l'extérieur les quantités de sucre nécessaires à son fonctionnement, et surtout à son développement. C'est, en effet, pendant le développement des jeunes organismes que la glycose paraît le plus indispensable à la nutrition, à l'évolution des tissus, et on voit alors que la fonction, qui chez l'adulte se localise dans le foie, se trouve alors, chez les embryons de mammifères, répartie d'une manière plus ou moins diffuse dans divers tissus, et plus particulièrement dans les formations placentaire et amiotique. Mais c'est chez les oiseaux que cette fonction glycogénique de l'embryon présente son plus grand intérêt, puisqu'ici son étude



démontre que l'organisme peut, comme nous le disions plus haut, former de la matière sucrée. Nous insisterons ultérieurement sur la haute portée de ces faits, en établissant un rapide parallèle entre les fonctions intimes de la nutrition chez les animaux et les végétaux ; nous nous contenterons, pour le moment, d'indiquer comment Cl. Bernard a démontré cette formation de sucre dans l'embryon de poulet. A cet effet, il analyse des œufs jour par jour : il voit que le sucre, contenu dans l'œuf dans la proportion de 3,70 pour 1000 au début de l'incubation, va en diminuant jusqu'au dixième jour (0,88 pour 1000), puis augmente de nouveau jusqu'à la fin de l'incubation (2,05 pour 1000). Il y a donc *destruction* de la matière sucrée par suite de la nutrition, puis reformation de cette matière. Cette formation est le fait le plus intéressant ; c'est un exemple de *synthèse d'un principe immédiat* ; c'est le début de la *fonction glycogénique*, de telle sorte que nous pouvons dire que, dans la fonction des organes glycogéniques, il y a non-seulement emmagasinement de sucre transformé en glycogène et de nouveau transformable en sucre, mais il peut y avoir encore, dans certaines circonstances, formation de la matière sucrée aux dépens des autres matériaux de nutrition : il s'agit donc alors non plus d'une provision, mais d'une formation de réserve. Nous insistons dès maintenant sur ces faits, car ils démontrent la réalité de ce que nous disions dès le début de cette étude, à savoir qu'il n'est plus permis aujourd'hui de considérer la nutrition comme *directe*, c'est-à-dire comme n'utilisant que des principes fournis par l'absorption intestinale, et les utilisant sous la forme où ils ont été fournis par cette absorption. — Ce rôle formateur, que peuvent présenter les organes qui sont le siège des dépôts de réserve, jette un grand jour sur la pathologie de certains troubles complexes. Voici, par exemple, comment Cl. Bernard est amené aujourd'hui à concevoir la physiologie pathologique du diabète : « Par suite d'un travail de désassimilation excessif, l'organisme use incessamment et d'une manière exagérée le dépôt de réserve dont le foie est le siège ; le sucre est versé dans le sang en quantité anormale, d'où hyperglycémie et glycosurie ; mais la source hépatique n'est pas épuisée pour cela ; elle continue à assimiler les matériaux propres à fournir le glycogène et, par suite, le sucre ; elle redouble, pour ainsi dire, d'activité pour remplacer le sucre éliminé ; elle épuise l'organisme pour suffire à cette production, à cette dépense désordonnée en matière sucrée. » (Cl. Bernard, *Le diabète*. Paris, 1877, p. 437.)

C'est encore pendant la vie embryonnaire que se forment des amas de réserve de certains sels calcaires. Dastre a découvert, dans les enveloppes de l'œuf des ruminants, des plaques chorales que l'analyse chimique montre formées de sels calcaires identiques à ceux des os, sauf le carbonate de chaux qui n'y existe qu'en faible proportion ; ces plaques chorales, comme le montre l'auteur, s'atrophient et disparaissent à mesure que se fait l'ossification des pièces du squelette : elles constituent donc une véritable réserve où s'accumulent les substances phosphatées, en attendant le moment de leur utilisation dans l'organisme fœtal. Le fait de la faible proportion de carbonate de chaux ne vient pas à l'encontre de cette ma-



nière de voir, si l'on a égard à ce que Milne Edwards a fait observer à propos de la constitution des os : « Le carbonate de chaux, dit-il, ne paraît remplir qu'un rôle très-secondaire dans la constitution des os : il est en faible proportion chez les jeunes individus, ainsi que dans les parties osseuses de nouvelle formation, et il devient plus abondant avec les progrès de l'âge. » — Ce phénomène de réserve des sels calcaires chez l'embryon peut être rapproché de celui qui s'observe chez les écrevisses au moment de la mue : on trouve, à cette époque, d'abord dans les parois, puis dans la cavité de l'estomac de ces animaux, des masses dures improprement appelées *yeux d'écrevisse*; ces masses sont de nature calcaire (carbonate et phosphate); elles disparaissent rapidement à mesure que la nouvelle carapace se consolide et se calcifie.

Il en est de même pour la graisse, qui s'accumule dans les cellules adipeuses du tissu conjonctif interstitiel et sous-cutané, et y reste comme une réserve pour fournir aux besoins de la combustion respiratoire. Ici encore ce dépôt de réserve ne représente pas uniquement un simple emmagasinement des substances grasses telles qu'elles ont été fournies par l'absorption intestinale, un dépôt pur et simple dans les cellules adipeuses de la graisse toute formée que fournissent les aliments. Il y a, au niveau des cellules qui ont pour fonction de fixer et de retenir les graisses, un travail d'assimilation et de constitution chimique en tout semblable à celui qu'accomplissent les cellules hépatiques relativement aux matières glycogènes et sucrées : ce qui prouve ce rôle spécial des cellules adipeuses, c'est que la composition de la graisse varie avec les diverses parties du corps d'un même animal, c'est que, pour une même espèce nourrie très-différemment, les corps gras d'un même tissu paraissent à peine varier. Il est établi aujourd'hui que l'on peut engraisser un animal en le nourrissant exclusivement de viande exempte de corps gras. Dans ce cas, l'organisme forme les graisses aux dépens des matières albuminoïdes; mais par quel mécanisme, par quel dédoublement? C'est ce qu'il est encore difficile de préciser d'une manière certaine (*voy. Gautier, Chimie physiol.*, t. I, p. 268, 339, 367). D'après Pettenkofer et Voit, chez un animal nourri avec des matières albuminoïdes en excès, une grande partie de carbone n'est pas éliminée, n'est pas comburée, et sert à former des graisses ou des corps analogues. D'autre part, l'observation la plus vulgaire montre que les féculents sont de toutes les substances alimentaires les plus aptes à l'engraissement, ce qui indique que les hydrates de carbone sont très-propres à fournir les matériaux avec lesquels l'organisme peut former de la graisse; mais l'ingestion directe de ces hydrates de carbone n'est pas indispensable à la formation des graisses des cellules adipeuses; il suffit, pour cela, que des hydrates de carbone soient formés dans l'organisme, et nous avons vu qu'ils pouvaient en effet y prendre naissance aux dépens des aliments albuminoïdes, puisque Cl. Bernard a montré que du glycogène se produit dans le foie avec une alimentation entièrement exempte de graisses et d'hydrate de carbone.

Quand l'organisme use les réserves de graisses accumulées dans les tissus adipeux, ceux-ci présentent, au point de vue histologique, des mo-

difications qui de nos jours ont été bien étudiées. Les cellules adipeuses ne disparaissent pas : elles sont seulement le siège de phénomènes particuliers d'endosmose et d'exosmose, dont il est difficile de saisir le mécanisme, mais dont on constate nettement les résultats : le contenu graisseux de la cellule diminue; un liquide incolore se montre dans l'intervalle qui existe entre la graisse qui reste et la paroi. Ce contenu graisseux se réduit ensuite peu à peu à l'état de gouttelettes très-petites, de volume inégal, devenant de moins en moins nombreuses. En même temps, la cellule s'aplatit et sa paroi se plisse plus ou moins. Les cellules adipeuses restent ainsi à l'état de cellules à contenu transparent (non graisseux), plus ou moins granuleux, sans qu'on ait vu disparaître leur paroi. Le tissu adipeux présente alors une grande mollesse et devient presque gélatiniforme. Ce phénomène de résorption graisseuse ne s'accomplit pas d'une manière uniforme dans tout le système adipeux : il peut être très-avancé dans les cellules du tissu adipeux sous-cutané et presque nul dans celles du tissu adipeux inter-musculaire.

Les phénomènes de dépôt de réserve sont communs aux organismes végétaux et animaux. Chez les uns comme chez les autres, ces matériaux, accumulés pendant une période d'élaboration ou de préparation organique, sont utilisés par l'économie, qui y puise lorsqu'elle est obligée de fournir à un travail énergique ou à des dépenses qui ne seraient point compensées par des recettes équivalentes, comme cela arrive au moment du développement des organes embryonnaires, au moment de la mue chez les animaux, pendant l'hibernation, au moment de la germination des graines, de la floraison et de la fructification des plantes bisannuelles.

Les exemples de dépôts de réserve que nous venons de signaler se rapportent uniquement aux substances qui représentent, pour ainsi dire, le combustible du foyer organique. Des phénomènes semblables se passent pour le gaz comburant, pour l'oxygène : l'acide carbonique exhalé pendant une certaine période ne correspond pas toujours à l'oxygène absorbé dans cette même période ou dans celle qui l'a immédiatement précédée; il y a, dans certains états de l'organisme, absorption en excès d'oxygène et emmagasinement de ce gaz, et ce dépôt est ultérieurement employé lorsque l'acide carbonique est exhalé relativement en excès. Regnault et Reiset avaient déjà très-nettement indiqué ces faits lorsque, étudiant les animaux en hibernation, ils avaient observé que ces animaux augmentent de poids pendant leur engourdissement, et que cette augmentation de poids provient d'une accumulation d'oxygène sans exhalation proportionnelle d'acide carbonique. Depuis lors, on a observé des phénomènes semblables chez l'homme lui-même, en comparant les absorptions et les exhalations gazeuses qu'il produit pendant la période de sommeil et pendant celle de veille et d'activité. En général, chez l'animal qui dort, il y a accumulation d'oxygène dans l'organisme, tandis que, chez l'animal soumis à un violent travail musculaire, il y a excès d'acide carbonique expiré. Les observations de Pettenkofer et Voit sont parfaitement démonstratives à ce sujet. « En calculant pour 100, dit Gautier (*op. cit.*, p. 170), d'acide carbonique et

d'oxygène les quantités exhalées ou absorbées pendant la veille et le sommeil, on a pour les jours de repos et de travail les nombres suivants :

	Pour 100 CO <sup>2</sup> exhalé.		Pour 100 O absorbé.	
	Jour.	Nuit.	Jour.	Nuit.
Repos.....	58	42	33	67
Travail.....	69	31	31	69

Ainsi, par le travail musculaire et pendant le jour, il y a non-seulement exhalation plus abondante d'acide carbonique, mais l'oxygène paraît être emprunté aux matières animales elles-mêmes, et n'être ensuite activement absorbé que pendant la nuit suivante. »

Est-il nécessaire d'insister, en présence de ces faits, sur ce que nous avons dit précédemment, à savoir que la nutrition n'est pas directe (p. 178), c'est-à-dire qu'on ne peut établir, pour un moment donné, un bilan exact de l'organisme, avec parallélisme parfait des recettes et des dépenses.

**II. Assimilation et désassimilation.** — La faculté que possède tout élément anatomique vivant d'être en relation d'échange continu avec le milieu qui le baigne, d'attirer les principes qu'il renferme, de se les incorporer pour un temps, puis de les rejeter après leur avoir fait subir certaines modifications, cette faculté est la propriété commune, la plus générale, la plus essentielle de toute partie vivante. Grâce à ce double mouvement continu de combinaison et de décombinaison, que présentent les éléments anatomiques sans se détruire, ces éléments, et par suite l'édifice organique tout entier sont le siège d'une perpétuelle circulation de matière ; c'est ce mouvement d'assimilation et de désassimilation que Cuvier désignait par le nom de *tourbillon vital*.

Cette succession incessante d'assimilation et désassimilation, ce mouvement nutritif en un mot, est, disons-nous, la propriété la plus générale des éléments anatomiques vivants : elle est, en effet, la condition indispensable de la manifestation de toutes les autres propriétés, sensibilité, contractilité, etc.

Les deux actes d'entrée et de sortie des matières qui prennent part, pour un temps plus ou moins long, à la composition des éléments anatomiques vivants, ces deux actes sont entièrement mêlés l'un à l'autre et s'accomplissent le plus souvent simultanément ; cependant il est certaines périodes où les phénomènes d'entrée prédominent, d'autres où les phénomènes de sortie sont plus accentués. Il est donc permis, pour la commodité de l'analyse physiologique, d'étudier séparément les premiers actes sous le nom d'*assimilation*, parce que par ces actes des substances plus ou moins différentes de celles de l'élément vivant deviennent semblables à elles ou tout au moins leur sont incorporées ; et les seconds actes sous le nom de *désassimilation*, parce qu'alors les principes qui faisaient partie de la substance des éléments cessent d'être semblables à celle-ci, et s'en séparent en prenant un état qui, sans être absolument celui des corps d'origine minérale, s'en rapproche par la propriété de cristalliser (acide urique, urée, etc.)



**ASSIMILATION.** — L'acte d'assimilation est un de ces phénomènes élémentaires que la physiologie n'a pu encore analyser, et dont elle ne saurait espérer découvrir de sitôt le mécanisme intime; c'est ce qu'on peut, à ce point de vue, appeler un acte *vital*. Il est en effet évident que les simples lois de la physique sont impuissantes à expliquer comment la cellule vivante, l'élément anatomique, attire à lui telle substance du milieu ambiant; ici les lois de l'endosmose ne sauraient être invoquées, car le plus souvent les choses se passent à l'inverse de ce que pourrait faire supposer *à priori* la réalisation d'un simple phénomène d'endosmose. Ainsi, le globule sanguin nage dans un liquide, le sérum sanguin, riche en sels de soude et relativement pauvre en sels de potasse; cependant ce sont surtout les sels de potasse que le globule sanguin attire à lui et qu'il s'assimile. Chaque élément anatomique choisit pour ainsi dire dans le milieu intérieur les substances qu'il s'incorpore: c'est ainsi que les sels du tissu musculaire ne sont pas les mêmes que ceux du cartilage. Le peu que nous enseigne la chimie sur l'assimilation des substances azotées et des hydrocarbures nous montre que pour ces substances, comme pour les sels, il ne saurait être question d'expliquer leur entrée dans les éléments anatomiques par le fait d'un simple acte d'endosmose; il y a, en effet, au moment de l'assimilation de ces substances, des actes qui les modifient en combinant des éléments empruntés aux unes et aux autres; c'est pourquoi l'assimilation des matières protéiques est aidée par la présence des substances hydro-carbonées; c'est pourquoi on a reconnu depuis longtemps la nécessité d'une alimentation mixte (*voy. ALIMENTATION*, t. I, p. 701).

Ce n'est pas non plus simplement par un acte d'endosmose ou de diffusion gazeuse que l'oxygène de sang vient dans les éléments anatomiques pour y donner lieu à la combustion des substances ternaires et quaternaires. L'oxygène est, dans le sang, combiné avec l'hémoglobine des globules sanguins; il faut donc une action particulière des éléments anatomiques pour s'emparer du gaz vital, qui leur est nécessaire, en desoxydant l'hémoglobine; il est impossible de définir entièrement cette action, mais la réalité de son existence est rendue bien évidente par l'étude des actes semblables ou même beaucoup plus énergiques que nous voyons accomplir par des organismes élémentaires, monocellulaires. Ainsi, certains ferments, qui ont besoin d'oxygène pour se développer et vivre, s'ils ne trouvent pas dans le milieu ambiant ce gaz libre ou en solution, mais seulement à l'état de combinaisons, sont capables de défaire ces combinaisons pour se procurer le gaz comburant; c'est le cas de ces vibrioniens qu'a étudiés Pasteur, qui décomposent le tartrate de chaux ou qui transforment l'acide lactique en acide butyrique: « Chez l'homme et les animaux supérieurs, dit Cl. Bernard, les éléments anatomiques se comportent comme ces animalcules vibrioniens: ils desoxydent l'hématine. »

**DÉASSIMILATION.** — L'acte complexe de désassimilation représente, dans son ensemble le plus général, un phénomène chimique d'oxydation, par lequel les substances faisant partie de l'élément anatomique sont transformées en produits qui doivent être rejetés: le but de ces oxydations,

pour ne parler ici que de la forme la plus générale du phénomène, est de produire, par la chaleur développée, les différentes forces qui sont le résultat du fonctionnement des éléments anatomiques (chaleur, travail mécanique du muscle, phénomène de conduction nerveuse, etc.).

Il est difficile de dire exactement quand finit l'assimilation et quand commence la désassimilation. En effet, il faut distinguer dans les substances assimilées et désassimilées, celles qui peuvent être considérées comme servant spécialement à la réparation des tissus, et celles qui sont employées par ces tissus pour produire les combustions fonctionnelles auxquelles nous avons fait précédemment allusion. Une comparaison classique fera bien comprendre cette distinction : l'organisme, qui produit du travail (contraction musculaire, etc.) en brûlant les substances alimentaires, a été souvent, par une comparaison dont on a abusé, identifié au fourneau d'une machine à vapeur, qui produit de la chaleur, et par suite le travail de la vapeur, en brûlant du charbon. En adoptant cette comparaison, nous devons remarquer que non-seulement le fourneau brûle du combustible, mais que la machine elle-même s'use ; il faut non-seulement lui fournir du charbon, mais il faut encore la réparer : de même l'organisme brûle les substances alimentaires, mais en même temps les éléments anatomiques, sièges de ces combustions, perdent de leur propre substance ; il faut qu'ils s'assimilent des substances réparatrices en même temps que les matériaux nécessaires à de nouvelles combustions.

En poussant plus loin cette comparaison, on peut concevoir, sous une forme pour ainsi dire idéale, les divers actes successifs de l'assimilation et de la désassimilation des substances purement réparatrices : on peut construire le schéma suivant que nous empruntons à Beaunis. « Soit, par exemple, pour fixer les idées, l'assimilation d'une substance albuminoïde par une fibre musculaire. Dans un premier stade, *stade de fixation*, la fibre musculaire s'empare de l'albumine qui lui est offerte par le sang et la lymphe à l'état d'albumine du sérum ; mais à cet état, l'albumine ne peut entrer dans la constitution de la fibre, il faut qu'elle soit transformée, *stade de transformation*, elle devient alors de la myosine ; mais elle a encore une étape à franchir pour devenir partie intégrante de la fibre musculaire, c'est le stade d'*intégration* ou de *vivification* ; elle n'était jusqu'ici que substance organique, elle devient *organisée*, vivante, elle devient substance contractile » (Beaunis, *op. citat.*, p. 333). — Quant aux substances qui seraient regardées comme représentant simplement le combustible de la machine animale, on pourrait dire que pour elles il y a à peine assimilation, elles ne font que traverser l'élément anatomique sans entrer dans sa constitution propre, de même que le charbon ne fait réellement pas partie de la machine dans laquelle il est brûlé. Pour ces substances, on arriverait à formuler ce paradoxe, qu'elles sont désassimilées, c'est-à-dire brûlées, etc., sans avoir été réellement assimilées.

Mais en réalité, les choses ne sauraient être conçues sous cette forme schématique : une même substance, par son dédoublement, peut fournir à la fois des matériaux réparateurs et des matériaux combustibles ; elle

est donc assimilée pour une partie de ses principes composants, alors que la désassimilation commence déjà pour l'autre partie. C'est pourquoi nous disions qu'on ne peut préciser à quel moment cesse l'assimilation et à quel moment commence la désassimilation.

Bien plus, il n'est pas prouvé que les phases, plus ou moins hypothétiques, de ces deux actes se passent toutes dans l'intimité même de l'élément anatomique : la cellule vivante peut agir à distance sur les substances du sang et de la lymphe, et y produire des combinaisons oxydantes et des dédoublements, qui se passent à côté d'elle, mais non en elle. La physiologie expérimentale, la chimie physiologique a cherché à pénétrer le mécanisme de ces actes, et à déterminer leur siège précis intra ou extra-cellulaire, mais sans arriver encore à des résultats définitifs. Ces recherches ont été faites au point de vue de l'étude des phénomènes intimes de la respiration des tissus. Ludwig et ses élèves ne regardent pas cette respiration profonde comme consistant en un simple échange gazeux, l'oxygène diffusant vers les tissus, et l'acide carbonique diffusant des tissus vers le sang des capillaires, après s'être formé dans la substance même des éléments anatomiques : le phénomène serait plus complexe et aurait un siège tout différent. Ludwig, se basant surtout sur les recherches d'Al. Schmidt, admet qu'il se forme dans les tissus une substance facilement oxydable, qui pénètre dans les capillaires, s'empare de l'oxygène de l'hémoglobine, et donne naissance à de l'acide carbonique. C'est donc dans l'intérieur des capillaires que se passerait l'acte d'oxydation final et la production de l'acide carbonique. Plus récemment, des arguments à l'appui de cette manière de voir ont été empruntés à l'analyse des gaz de la lymphe par Hammarsten ; ces analyses montrent que la lymphe, qui charrie directement les produits de désintégration des tissus, renferme moins d'acide carbonique que le sang veineux ; d'où cette conclusion que l'acide carbonique ne saurait diffuser des tissus vers les capillaires, et que la diffusion de ce gaz se ferait plutôt en sens inverse, du sang vers les tissus. — Mais d'autre part, Pflüger, tout en reconnaissant l'exactitude des analyses du gaz de la lymphe pratiquées par Ludwig et Hammarsten, pense que la tension de l'acide carbonique dans la lymphe ne nous donne pas la mesure exacte de la tension de ce gaz dans les éléments anatomiques eux-mêmes. Pour mesurer aussi directement que possible cette tension, Pflüger s'adresse aux sécrétions normales de l'économie (urine, bile, salive, etc.) qui, résultant directement de la fonte des éléments cellulaires ou tout au moins ayant filtré lentement à travers ces éléments, ont eu le temps de se mettre en équilibre de tension gazeuse avec eux. Or, dans tous ces produits de sécrétion, la tension de l'acide carbonique est bien plus considérable que dans le sang veineux. Pflüger en conclut que l'acide carbonique se forme dans les tissus et non dans le sang.

On voit, par l'indication de ces deux théories, combien il s'en faut que nous soyons fixés sur le siège réel de certains actes de désassimilation. On se ferait également illusion en croyant résolues toutes les questions qui se



rapportent à la nature du phénomène chimique correspondant : on considère ce phénomène comme une combustion, une oxydation ; cette vue n'est juste que comme résumant les résultats généraux. Mais une semblable formule ne peut rendre compte de tous les actes par lesquels les tissus produisent de l'acide carbonique, ni de ceux par lesquels ils sont le lieu de dégagement de forces vives (de chaleur, etc.), c'est-à-dire que le fait de dégagement de chaleur n'implique pas nécessairement le fait de combustion produisant de l'acide carbonique, pas plus que le dégagement d'acide carbonique n'implique celui de la production de chaleur.

En effet, d'une part les données nouvelles de la thermo-chimie montrent que des phénomènes autres que les combustions ou oxydations peuvent être la source de chaleur. Berthelot, qui a fait de ce sujet une étude approfondie, ramène les sources de la chaleur animale à cinq espèces de métamorphoses : ce sont d'abord les effets qui résultent de la fixation de l'oxygène sur divers principes organiques, puis la production d'acide carbonique par oxydation, ensuite la production d'eau, en quatrième lieu la formation d'acide carbonique par dédoublement, enfin les *hydratations* et les *déshydratations*.

D'autre part, Berthelot a également montré que l'acide carbonique de l'économie ne se forme pas toujours par oxydation du carbone, et provient quelquefois d'un dédoublement qui absorbe de la chaleur. Ces faits doivent intervenir dans le calcul exact et détaillé, évidemment prématuré aujourd'hui, de la chaleur et du travail produit par les animaux aux dépens des diverses substances nutritives qu'ils utilisent.

**III. Actes complémentaires de la désassimilation.** — Nous avons vu que l'assimilation, qui se produit au niveau des éléments anatomiques, peut être précédée de certains actes d'emmagasinement et de formation qu'on peut considérer comme des actes préliminaires. De même, la désassimilation est achevée par certains actes complémentaires, c'est-à-dire que les produits de désintégration formés au niveau des tissus ne sont pas toujours rejetés au dehors sous la forme où ils ont pris naissance dans l'intimité des divers éléments anatomiques, mais peuvent subir, dans des organes particuliers, une transformation plus complète leur donnant leur caractère définitif de produits excrémentitiels. Ces actes complémentaires de la désassimilation sont peu connus, et ils n'ont été nettement étudiés qu'é récemment pour les produits de désintégration des substances albuminoïdes, dont la transformation définitive en urée semble s'accomplir dans le parenchyme hépatique. Nous emprunterons au mémoire de Brouardel les principales indications sur cette intéressante question de physiologie. Comme le fait remarquer Armand Gautier (*op. cit.* t. II, p. 19), l'urée ne se produit pas d'emblée dans l'économie par l'oxydation des matières azotées ; les dédoublements auxquels sont soumises ces matières donnent des produits riches en azote, qui sont soumis à des oxydations successives et se retrouvent dans les muscles, le sang, le cerveau (créatinine, xanthine, sarcine, acide urique). Dans les muscles, qui sont cependant le siège de

combustions si intenses, on ne trouve pas d'urée; c'est que dans ces organes, comme dans la plupart des tissus, les albuminoïdes ne subissent que les premières phases de leur oxydation.

Où donc s'achèvent ces actes de combustion et de dédoublement? Dès 1864, Meissner avait été amené à considérer le foie comme l'organe principal où se produit l'urée : ayant constaté dans le foie des poulets de l'acide urique en quantité considérable, et sachant que l'acide urique des oiseaux est l'analogue de l'urée chez les mammifères, il fut amené à rechercher l'urée dans le foie de ces derniers, et y trouva en effet cette substance en proportion relativement notable (*voy.* Brouardel, *op. cit.*, p. 10). Puisque le foie, dit Meissner, contient une proportion relativement forte d'urée, lorsque les muscles, les poumons n'en révèlent aucune trace, il m'est permis de conclure que c'est le foie qui est le principal lieu de formation de l'urée. Ces résultats ont été confirmés par Bouchard, par Kuhne, par Cyon, etc.; ce dernier physiologiste a cherché à résoudre la question de la formation d'urée dans le foie par une expérience directe, en dosant la quantité contenue dans la veine porte et celle qui se trouve dans les veines sus-hépatiques des chiens : il a ainsi constaté que le sang qui sort du foie contient presque deux fois plus d'urée que celui qui y entre. Enfin, Murchison, adoptant les résultats de ces expériences physiologiques et en recherchant les confirmations cliniques, a formulé récemment (*On functional Derangements of the Liver*, 1874) les conclusions suivantes : « Le foie a un rôle important dans la formation des matières azotées éliminées par les reins. En effet : 1<sup>o</sup> parmi les signes les plus constants de troubles fonctionnels du foie, on trouve la formation imparfaite de l'urée, prouvée par l'augmentation du dépôt d'acide urique ou d'urates; 2<sup>o</sup> quand une partie importante du foie a été détruite par la maladie, l'urée éliminée est considérablement diminuée, ou même l'urée disparaît. — Le travail plus complet de Brouardel nous montre que, sous l'influence des lésions du foie, l'urée varie suivant des lois déterminables : dans l'ictère grave, l'urée diminue et même disparaît des urines; dans la cirrhose atrophique ou hypertrophique, la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible, même lorsque le malade continue à se nourrir; il en est de même dans la dégénérescence graisseuse du foie qui survient chez les phthisiques et les malades atteints de suppurations osseuses.

Le parenchyme rénal a été considéré par quelques auteurs comme prenant part à ces actes d'achèvement de la désassimilation, et notamment à la formation de l'urée; mais il est prouvé aujourd'hui que toute l'urée que l'on trouve dans les urines vient du sang, et qu'il ne s'en est point formé dans le rein. Si les physiologistes ont été longtemps partagés à ce sujet, c'est que les expériences propres à trancher la question étaient fort délicates à réaliser; car il s'agissait de prouver que le sang de la veine rénale renferme moins d'urée que celui de l'artère rénale, et que la ligature de l'uretère ou l'ablation du rein produisent identiquement les mêmes effets, c'est-à-dire simplement la rétention de l'urée dans le sang, et non pas (pour le cas de ligature de l'uretère) une prétendue résorption d'urée formée par

le rein. En France, Prévost et Dumas, Claude Bernard et Barreswill, Picard (Thèse de Strasbourg, 1856) étaient arrivés à la conclusion qui refuse au parenchyme rénal tout rôle dans la formation de l'urée ; mais en Allemagne on a contesté longtemps ces résultats, en attaquant la valeur des procédés de dosage employés par les auteurs sus-indiqués. Oppler, Perls, Hermann, Hoppe-Seyler et Zalesky prétendaient que l'urée se forme en grande partie dans le tissu rénal, comme la ptyaline se forme dans les glandes salivaires. Mais la question a pu être récemment tranchée, grâce aux procédés précis d'analyse et de dosage qu'a employés Gréhan, en se servant du réactif de Millon ou nitrate nitreux de mercure, qui décompose l'urée en volumes égaux d'acide carbonique et d'azote. Gréhan a ainsi démontré que l'accumulation de l'urée dans le sang, après la néphrotomie, se fait d'une manière continue, et que dans ce cas, comme dans celui de ligature de l'uretère, le poids d'urée qui s'accumule dans le sang est égal à celui que les reins auraient excrété ; qu'après la ligature des uretères, le sang qui sort du rein contient exactement la même quantité d'urée que celui qui entre dans cet organe ; qu'à l'état normal, le sang de la veine rénale contient moins d'urée que celui de l'artère, et que ce déficit correspond précisément à la quantité d'urée qui est rejetée pendant ce temps par les urines. On est donc en droit de conclure aujourd'hui d'une manière incontestable que le rein n'est, relativement à l'urine, qu'un filtre où ce produit s'élimine, après s'être formé dans toute l'économie, et plus particulièrement dans le foie ; si la macération du rein a donné à Hermann une certaine quantité d'urée, c'est que le filtre rénal peut être imprégné par cette substance et en abandonner par le lavage.

Ainsi, le parenchyme hépatique joue un rôle important et dans la formation de certains matériaux de réserve (matière glycogène), et dans l'achèvement des métamorphoses désassimilatrices des substances albuminoïdes (formation de l'urée). Ne faut-il voir dans ce double fonctionnement qu'un fait de localisation dans un même organe de deux actes distincts, ou bien peut-on établir un rapprochement, une solidarité entre ces deux fonctions ? La question des rapports de la formation de l'urée et de la formation de la matière glycogène a été étudiée principalement par les pathologistes, mais le problème ne saurait encore être considéré comme résolu. Dans le diabète, on peut observer que l'excrétion de l'urée et celle du sucre augmentent souvent en même temps ; il y a azoturie en même temps que glycosurie : « Les deux phénomènes, dit Brouardel (*op. cit.*, p. 114), s'accompagnent, marchent parfois suivant des voies parallèles ; mais ils peuvent exister isolément et se dissocier. Ainsi, lorsqu'un diabétique prend la fièvre, le sucre disparaît des urines ; mais la quantité d'urée persiste et même augmente. Dans certains cas de diabète traumatique, le sucre paraît d'abord, puis, après quelque temps, l'urée n'augmente que progressivement, et c'est alors que le sucre a disparu que l'augmentation de l'urée éliminée est le plus considérable. Ces rapports entre les variations des deux phénomènes ont été trop peu suivis pour que nous puissions y trouver des renseignements précis... Nous ne retenons de ces faits que ce ré-



sultat incontestable : nulle maladie, plus que le diabète, n'est capable de provoquer d'une façon permanente une augmentation aussi considérable de l'urée éliminée. Nous savons que c'est dans le foie que s'accomplit la plus grande partie, sinon la totalité des échanges qui aboutissent à la formation de la matière glycogène. L'union intime qui associe les variations de l'urée à la glycosurie passagère ou permanente ne permet-elle pas de se demander si les mêmes influences ne président pas à la formation de l'urée et à celle de la glycose ? »

**IV. Agents qui modifient la nutrition.** — La plupart des agents extérieurs n'agissent sur la nutrition que par l'intermédiaire du système nerveux ; c'est ainsi que la *lumière* paraît influencer la nutrition du système cutané, car on a observé que l'ablation des yeux amène des modifications analogues à celles que produit le séjour dans l'obscurité. Cependant, une action directe de la lumière sur la vie et la nutrition est incontestable, si on a égard à son influence sur le développement de certains organismes embryonnaires. Les expériences de Milne Edwards, Moleschott, J. Béclard, montrent que des œufs de grenouilles se développent mal dans l'obscurité, que la lumière violette et bleue est celle qui favorise le plus le développement des œufs de mouches, etc. En présence de ces faits, il est jusqu'à un certain point permis de dire, avec Lavoisier, « que l'organisation, la vie n'existent que dans les lieux exposés à la lumière, et que la fable du flambeau de Prométhée est l'expression d'une vérité philosophique qui n'avait pas échappé aux anciens ; » mais il est difficile de préciser l'action directe que la lumière exerce sur les actes de nutrition des éléments anatomiques des animaux. Par contre, au point de vue de certains actes fonctionnels des cellules végétales, l'action de la lumière est bien connue, et nous aurons à nous arrêter un instant sur cette question en faisant plus loin un rapide parallèle de la nutrition chez les animaux et les végétaux.

Quant à l'influence de la *chaleur*, cette question est trop complexe, et se rapporte trop indirectement aux phénomènes de nutrition proprement dite, pour que nous ayons à en parler ici.

L'un des agents qui excitent le plus énergiquement les propriétés physiologiques des éléments anatomiques est l'*électricité*, dont on connaît l'action sur les muscles et les nerfs (*voy. t. XXIII*). Cet agent peut-il agir également sur la nutrition en général et modifier localement la nutrition de tissus en voie de régénération, comme, par exemple, au niveau des surfaces couvertes de bourgeons charnus, au niveau des ulcères ? Pour ce qui est de la nutrition en général, l'électricité agit sans doute par l'intermédiaire du système nerveux, soit en modifiant la circulation par les nerfs vaso-moteurs, soit en modifiant l'activité des nerfs dits trophiques ; c'est ainsi que Legros et Onimus ont observé que l'urée diminue lorsqu'on électrise la moelle par un courant descendant, et qu'elle augmente quand on électrise par un courant ascendant. Ces questions, se rapportant à l'influence du système nerveux en général sur la nutrition, seront étudiées à l'article VASO-MOTEURS. — Quant à l'action locale de l'électricité sur

la nutrition directe de tissus autres que les muscles et les nerfs, par exemple sur les bourgeons charnus des cicatrices ou de toute surface dénudée, elle a été l'objet de quelques recherches intéressantes. Onimus a observé que, si sur un homme on place deux vésicatoires sur le bras et que, la sérosité étant écoulée, on place sur l'un le pôle positif et sur l'autre le pôle négatif, après dix minutes d'électrisation le vésicatoire placé sous le pôle positif est sec, tandis que celui que recouvre le pôle négatif est plein de sérosité; ce dernier vésicatoire guérit ensuite plus rapidement. Crussel, Kyber, Spencer Wells ont essayé l'action de l'électricité sur les ulcères; Onimus et A. Arnold ont fait en France des recherches semblables, et sont arrivés à cette conclusion, que l'électricité paraît avoir une action curative sur les ulcères, dont elle hâte la cicatrisation. Mais comment se produit cette action? Les effets des courants peuvent être attribués soit simplement à l'électrolyse, soit à des actions produites sur la circulation, soit enfin à des actions influençant directement la nutrition; malheureusement, cette dernière action est hypothétique, quoiqu'il soit permis d'en concevoir l'existence en analysant la part qu'on peut attribuer aux autres influences moins directes. En effet, s'il est possible que l'électrolyse intervienne dans l'action de l'électricité sur les ulcères, et qu'il faille attribuer à l'acidité qu'elle développe au pôle positif les eschares et le retard de la cicatrisation lorsque ce pôle est appliqué longtemps, il n'en est pas moins incontestable que l'action électrolytique du courant n'est pas la cause principale et nécessaire de la modification produite; car la cicatrisation se produit aussi quand l'ulcère n'est pas recouvert de la plaque, et par conséquent quand les éléments mis en liberté par l'électrolyse ne sont pas en contact avec les ulcères (Alf. Arnold). Par contre, il faut attribuer plus d'importance à l'influence de l'électricité sur la circulation, car les effets que l'on observe selon le sens du courant et sa durée concordent avec ce que nous connaissons sur l'action physiologique du courant sur la circulation. Mais outre cette action sur la circulation locale, le courant électrique influe sans doute aussi sur la nutrition du tissu. Les expériences de Nobili, Matteucci, etc., ont démontré que dans tout tissu organique il se produit des courants électriques, courants dont Becquerel a indiqué l'origine en démontrant, dans ses recherches sur les phénomènes électro-capillaires, que deux dissolutions de nature différente, séparées par une membrane, constituent un couple électro-chimique. Tout tissu serait donc formé d'un nombre incalculable de couples électro-capillaires, donnant pendant la vie des courants électriques qui se combinent entre eux dès leur formation. Or, il résulte, d'autre part, d'une expérience faite par Onimus sur des piles ordinaires, qu'un courant extérieur d'une forte tension passant dans une pile augmente ou diminue les actions chimiques selon sa direction, c'est-à-dire selon qu'il diminue ou augmente les résistances, car l'action chimique des éléments est en raison inverse des résistances extérieures. Il serait donc possible que le courant agisse de même en traversant les innombrables petites piles organiques qui composent nos tissus. En augmentant ou en diminuant les résistances, le cou-

rant pourrait influer sur les phénomènes chimiques de ces piles et par conséquent sur la nutrition (A. Arnold, *op. cit.*).

Parmi les substances qui, introduites dans le sang, arrivent aux éléments anatomiques, il en est un certain nombre qui ne sont que peu ou pas modifiées dans leur trajet à travers l'économie et l'intimité des tissus, ou qui, en tout cas, ne sauraient jouer le rôle de matériaux comburés; cependant l'ingestion de ces substances est souvent suivie de modifications plus ou moins profondes de la nutrition; leur présence dans l'organisme paraît diminuer les combustions ou du moins les rendre plus utiles, c'est-à-dire favoriser la transformation de la chaleur en force, en permettant d'utiliser davantage les véritables substances qui sont l'objet réel de l'assimilation et de la désassimilation. Comme pour un même travail accompli ces substances produisent une désassimilation moindre, on leur a donné le nom d'*aliments d'épargne*, ou *aliments antidépenseurs*; celui d'*aliments dystrophiques* leur convient peut-être mieux, car il indique seulement que ces agents modifient, entravent la nutrition des tissus, sans préjuger le mécanisme de ce mode d'action. En les désignant encore sous le nom d'*aliments dynamophores*, on a voulu surtout exprimer leur influence sur l'activité musculaire en général. Du reste la théorie de l'action de ces substances est loin d'être faite aujourd'hui, et beaucoup d'auteurs ne voient dans ces prétendus aliments que des *modificateurs du système nerveux* (aliments nerveux).

Parmi ces substances, il faut placer en première ligne l'*alcool*. Pour beaucoup de physiologistes, l'alcool serait brûlé dans l'économie et servirait ainsi directement à la production de la chaleur animale (Liebig, Hepp, Hirtz); mais d'après les recherches de Lallemand et Perrin, l'alcool ingéré traverserait seulement l'économie et se retrouverait en tout cas tel quel dans le sang et dans les tissus; il ne serait pas brûlé et n'agirait que par sa présence, comme aliment d'épargne, en ménageant les combustions. c'est-à-dire en les rendant plus utiles. — Après l'alcool, viennent les principes actifs du *thé*, du *café* et des boissons analogues : la théine, la caféine, la théobromine, la coumarine (fève tonka), le principe de la *coca* du Pérou. Cette dernière substance à laquelle a été consacré un article spécial de ce Dictionnaire (*voy.* t. XIV, p. 112), paraît agir surtout sur l'activité du système musculaire, tandis que les précédentes portent plus spécialement leur action sur le système nerveux. Machées par les ouvriers, les voyageurs, les courriers, les feuilles de l'*erythroxyllum coca* permettent de rester un ou deux jours sans prendre d'aliments solides ou liquides : elles calment la faim et la soif, soutiennent les forces. Cependant, d'après Rabuteau et Ch. Gazeau, il n'y aurait, sous cette prétendue action d'épargne, qu'une anesthésie de l'estomac et de l'œsophage. D'après les expériences entreprises par Rabuteau, sous l'influence de la coca l'urée serait excrétée en plus grande quantité, en même temps que la température s'élève et que le pouls devient plus rapide. Cette substance serait donc réellement un agent excitateur de la nutrition; l'homme serait autophage et dans l'état d'inanition, sans en avoir conscience.



Quoi qu'il en soit, on ne saurait invoquer, pour expliquer les phénomènes produits par l'ingestion de ces substances, la présence de l'azote dans leur composition, et les regarder comme des aliments azotés (aliments plastiques de Liebig). La théine contient bien de l'azote, mais sa composition est à peu près celle de l'acide urique, de la xanthine, de l'hypoxanthine, qui sont autant de produits excrémentitiels, de déchets de l'organisme : la théine doit donc traverser simplement l'organisme et se retrouver dans les excréta, et c'est ce qu'a en effet confirmé l'expérience. — Cependant, pour ce qui est du café, nous devons dire que Payen, dans son *Traité sur les substances alimentaires*, insiste sur la forte proportion de matières azotées contenues dans l'infusion de café, et attribue à ces matières un véritable pouvoir nutritif. Cette interprétation ne s'accorde pas avec ce fait, constaté par tous les expérimentateurs (Eustratiadès, Rabuteau, Backer, Lehman, Voit, Gasparin, etc.), à savoir, que l'ingestion de café diminue la proportion d'urée excrétée par les urines (*voir*, pour plus de détails, la thèse de A. Villemus).

Pour quelques autres substances qui impriment à la nutrition des modifications plus énergiques, et qui subissent elles-mêmes dans le sang des transformations chimiques, la théorie de l'action physiologique ou toxique et de l'emploi thérapeutique n'est pas plus avancée que pour les agents précédents. Nous ne saurions passer toutes ces substances en revue. Nous nous contenterons de quelques remarques générales, insistant sur ce fait que, dans les théories actuelles sur les modes d'action des agents modificateurs de la nutrition, il nous semble qu'on ne cherche pas assez l'effet produit par ces modificateurs sur les éléments anatomiques eux-mêmes et qu'on se contente trop facilement d'explications tirées des modifications que ces agents impriment au sang. Prenons, comme exemple, les *composés arsenicaux* : on sait que l'arsenic, pris à très-petites doses pendant un certain temps, a pour effet ordinaire d'amener de l'embonpoint; il semble rendre l'appareil locomoteur plus vigoureux, plus alerte, le corps plus frais et dispos; chez les chevaux, mêlé à l'avoine ou aux fourrages, il donne de l'embonpoint, un poil soyeux, lisse et brillant; chez les bestiaux, il est également favorable à l'augmentation du volume de la bête. Dans plusieurs pays, les femmes prennent de l'arsenic au point de vue de la beauté de la peau. Tels sont les effets de l'arsenic, effets multiples, qui doivent évidemment tenir à l'action de cette substance sur les éléments anatomiques de l'épiderme, des muscles, etc.; mais de cette action, de cette pénétration de l'arsenic dans les éléments anatomiques divers, on ne sait rien. Les recherches de chimie physiologique nous éclairent seulement sur certains rapports entre l'arsenic et les globules rouges du sang : d'après Schmidt et Brettschneider, l'acide arsénieux introduit dans le sang se fixe sur les globules rouges; aussi le retrouve-t-on dans le caillot et non dans le sérum; de plus, on admet que les arsenicaux donnent naissance, dans l'organisme, à une certaine quantité d'hydrogène arsénié, comme le phosphore donne de l'hydrogène phosphoré; or, d'après les recherches de Koschlakoff, l'hydrogène arsénié a la propriété de réduire l'hémoglobine.

D'après ces données, quelques auteurs se sont efforcés d'expliquer aussitôt les effets de l'arsenic comme modificateur de la nutrition. Du moment que l'arsenic agit sur les globules sanguins, qui sont les vecteurs de l'oxygène, et qu'il réduit partiellement leur hémoglobine, il doit modifier les phénomènes chimiques de la nutrition, et l'expérience directe montre en effet que, sous l'influence des arsenicaux, l'urée et l'acide carbonique sont excrétés en proportion moindre ; ainsi s'expliquerait l'embonpoint qu'on remarque chez les arsenicophages, car, du moment que l'acide carbonique est exhalé en moindre quantité, les substances hydro-carbonées, n'étant plus brûlées complètement, s'accumulent à l'état de graisse dans le tissu conjonctif. Cette théorie est très-vraisemblable. Mais peut-on expliquer de même l'influence de l'arsenic sur l'appareil musculaire ? Rabuteau n'hésite pas à formuler ici la même théorie : « On sait, dit-il, que le muscle est l'un des organes qui respirent le plus, par conséquent l'un de ceux où les phénomènes chimiques sont le plus intenses ; nous savons, d'un autre côté, que la cause de la fatigue musculaire est un acide (acide sarcolactique) formé pendant la contraction du muscle, et que ce dernier ne reprend son activité normale qu'après être devenu alcalin ou moins acide pendant le repos. Or l'arsenic diminuant les combustions, le muscle respire moins, devient plus lentement acide ; il peut donc travailler plus longtemps. » En se conformant logiquement à cette théorie, on arriverait à considérer un léger état d'asphyxie comme la condition la plus propre à favoriser l'entretien du système musculaire ; chez les animaux hibernants, la période d'hibernation devrait être celle où le système musculaire de l'animal est le plus vigoureux, alerte, frais et dispos. Nous ne croyons pas que toutes les modifications de la nutrition aient ainsi, au gré d'une théorie unique et exclusive, leur action uniquement localisée dans le sang ; mais nous n'avons encore aucune donnée sur ce qui peut se produire alors dans l'intimité des tissus : la théorie hématique est insuffisante, elle est souvent insoutenable ; si la science n'en a encore aucune autre à lui substituer, ce n'est pas une raison pour se faire illusion sur sa valeur.

Nous pouvons faire les mêmes remarques à propos du *phosphore*. Le phosphore agit sur la nutrition d'une manière particulière : nous ne parlons pas ici de l'action qu'on lui a attribuée lorsqu'il est donné à faible dose. Comme la substance cérébrale, les tissus de la moelle et des nerfs contiennent une *matière grasse phosphorée neutre*, et comme l'excrétion des sels phosphatés dans l'urine semble augmenter sous l'influence du travail cérébral, on a pensé à administrer le phosphore dans les cas où on supposait les organes nerveux centraux épuisés par une suractivité longtemps soutenue. Tous ceux qui ont étudié cette question reconnaissent que rien n'est plus obscur que les résultats de la médication phosphorée. Mais il est un trouble de nutrition qui suit constamment l'empoisonnement par le phosphore : c'est la *stéatose*, ou dégénérescence graisseuse générale des éléments de tissus. Pour expliquer cette action stéatogène, on a inventé diverses hypothèses, qui ont plus ou moins de rapport avec le phénomène de la nutrition interne, tel que nous l'avons envisagé dans cet article :



1<sup>o</sup> En adoptant l'opinion de Personne, qui, se fondant sur l'avidité du phosphore pour l'oxygène, a prétendu que le phosphore absorbait l'oxygène du sang et produisait ainsi une sorte d'asphyxie, on s'est expliqué l'état graisseux de tous les organes par une insuffisance de combustion des éléments histologiques et l'accumulation dans les organes de toutes les graisses non brûlées. Mais cette théorie pèche par sa simplicité même : elle admet une asphyxie directe, pour ainsi dire immédiate, tandis que dans l'intoxication par le phosphore on observe d'abord une période d'excitation, qui se prolonge quelquefois longtemps. En outre, d'après les calculs de Dusart et Parrot (*voy. thèse de Lemaire*), les 15 milligrammes de phosphore capables de produire l'empoisonnement sont loin, pour se brûler, d'absorber une proportion considérable de l'oxygène que charrie le sang en quelques heures. Gubler fait remarquer que deux bonnes inspirations fournissent à l'accroissement de dépense d'oxygène nécessité par la combustion du phosphore, et qu'il suffirait de porter de 18 à 20 le nombre des inspirations (par minute) pour annihiler tous les mauvais effets du phosphore. 2<sup>o</sup> pour Gubler, les symptômes d'excitation, ainsi que la stéatose générale, auraient pour cause unique le *pouvoir ozonisant* du phosphore : les échanges gazeux, la dénutrition, y compris celle des globules sanguins, se trouveraient singulièrement accélérés sous l'influence de cette puissance comburante de l'oxygène condensé (ozone). « Alors, dit Lemaire exposant les opinions de Gubler (*op. cit.*, p. 12), les déchets organiques s'accumulent dans tous les organes de l'économie, et surtout dans les glandes, et se dédoublent, si l'action du phosphore se prolonge ou devient toxique, en matières grasses et divers autres composés qui encombrant le tissu, entravent les grandes fonctions et rendent la vie impossible. »

#### V. **Nutrition comparée chez les animaux et les végétaux.**

— Nous avons déjà montré (p. 178) qu'au point de vue des actes préparatoires, la nutrition présente les plus grandes analogies chez les animaux et les végétaux. On n'admet plus aujourd'hui que les végétaux n'absorbent que des matières inorganiques, et, contrairement aux assertions d'Ingenhousz et de Liebig, les recherches de de Saussure, de Malaguti, de Moleschott ont prouvé que le végétal s'accommode fort bien de matières azotées analogues aux albuminoïdes : ainsi, les matières organiques qui imprègnent le terreau sont représentées par des composés tels que l'humate, le crénate et l'apocrénate d'ammoniaque, composés qui renferment l'azote, le carbone, l'hydrogène et l'oxygène à peu près dans les mêmes proportions que les matières albuminoïdes, et l'absorption de ces sels par les végétaux a été directement démontrée dans les recherches des auteurs sus-indiqués.

Les végétaux pouvant emprunter les éléments de leur nutrition à des composés plus ou moins organiques, on a cherché ailleurs, dans l'étude des actes intimes de la nutrition et dans ses résultats chimiques, les différences complètes, absolues, qu'on supposait *à priori* devoir exister entre les deux règnes.

En comparant chez les animaux et chez les végétaux les résultats généraux de la nutrition, on est arrivé à établir entre ces deux ordres d'orga-



nismes un antagonisme, contre lequel Cl. Bernard a justement protesté au nom de la physiologie générale. On a dit que chez les végétaux la nutrition se faisait exclusivement par voie de *formation*, tandis que chez les animaux elle avait lieu par *destruction*; que les uns avaient pour rôle la *réduction*, les autres la *combustion*.

Cette conception ne saurait se soutenir devant un examen sérieux : les fonctions de nutrition sont identiques chez les animaux et les végétaux ; les uns comme les autres sont le siège de phénomènes de réduction et de phénomènes d'oxydation, les uns comme les autres forment et détruisent les combinaisons chimiques.

En effet, si les plantes, sous l'influence des rayons solaires, absorbent l'acide carbonique, le réduisent et fixent le carbone en dégageant de l'oxygène, il n'en est pas moins constant qu'à côté de cette respiration diurne, intermittente, les plantes sont le siège, pendant le jour et pendant la nuit, d'une respiration identique à celle des animaux, et que, comme l'ont démontré Garreau, Boussingault, Sachs, etc., elles consomment de l'oxygène et dégagent de l'acide carbonique. Or, de ces deux respirations, dont l'une traduit des phénomènes de réduction et l'autre des phénomènes d'oxydation, c'est cette dernière qui est la plus importante, la seule en rapport avec la vie de la plante, avec sa nutrition intime; l'autre n'est qu'une fonction intermittente qu'on peut artificiellement arrêter, et qui a pour but de préparer des matériaux que la plante utilisera plus tard en les comburant, comme le feraient les animaux. Pour prouver que la fonction de réduction peut être suspendue sans compromettre la vie de la plante, Cl. Bernard expérimente sur des plantes aquatiques qu'il place dans un bocal plein d'eau éthérée ou chloroformée ; en plaçant alors une cloche au-dessus de la plante plongée dans l'eau anesthésique, il est facile de constater qu'elle n'absorbe plus d'acide carbonique et ne dégage plus d'oxygène. Elle respire alors uniquement à la manière des animaux, c'est-à-dire en absorbant de l'oxygène et dégageant de l'acide carbonique. Retirée de l'eau éthérée et placée dans de l'eau ordinaire, la plante reprend sa fonction réductrice et s'assimile de nouveau l'acide carbonique dont elle fixe le carbone. Ainsi, l'anesthésique, en respectant la vie de la plante, c'est-à-dire sa nutrition, a suspendu momentanément sa fonction d'appareil réducteur de l'acide carbonique, de même que chez les animaux il suspend les fonctions du système nerveux par exemple, tout en respectant la vie et la nutrition des tissus et de l'organisme en général.

D'autre part, si la plante possède une fonction grâce à laquelle elle forme des matériaux qu'elle consommera elle-même, si elle peut, grâce aux granulations chlorophylliennes des cellules de ses parties vertes, donner naissance, par réduction, à l'amidon, aux matières grasses, qui, dans d'autres parties du même végétal, seront dédoublées et oxydées, l'organisme animal n'est point privé de fonctions semblables, car il possède des éléments anatomiques spéciaux, par exemple les cellules du parenchyme hépatique, où se passent des actes de réduction et où la matière glycogène, amidon animal, est formée pour être livrée ailleurs, dans l'intimité de tous les tissus, aux com-

combustions et dédoublements qui forment les actes intimes de l'assimilation et de la désassimilation. En découvrant la fonction glycogénique du foie, Cl. Bernard a définitivement renversé la théorie d'après laquelle ni graisse, ni sucre, ni aucun principe immédiat ne pourraient être formés par les animaux, qui ne feraient que les emprunter aux végétaux. Déjà les expériences faites sur des abeilles avaient montré que les animaux peuvent former des matières grasses (Hubert, Milne Edwards et Dumas, Bous-singault et Persoz). Cl. Bernard, expérimentant sur les chiennes en lactation, montra que leur lait contient du sucre même avec une alimentation composée exclusivement de viande et d'eau. Nous avons montré précédemment (p. 184) comment le foie était non-seulement un lieu d'emmagasinement, mais encore de production de matière glycogène, et cela même avec une alimentation composée uniquement de viande.

Il y a donc des combustions chez les végétaux comme chez les animaux ; il y a aussi des actes chimiques synthétiques chez les animaux comme chez les végétaux. Chez les uns comme chez les autres, les actes synthétiques sont des actes préparatoires de la nutrition proprement dite, de la désassimilation qui procède par oxydation et dédoublements. Ces actes synthétiques nous représentent des *fonctions spéciales* à certains éléments anatomiques, tandis que les actes de nutrition sont communs à tous les éléments. Ainsi, au lieu de la dualité qu'on établissait autrefois entre le règne végétal et le règne animal, nous constatons au contraire une véritable unité vitale, au point de vue des phénomènes de nutrition ; il n'y a de différence, et, si l'on veut, d'antagonisme que dans les phénomènes d'activité fonctionnelle : « tous les éléments organiques *vivent* de même ; tous *fonctionnent* différemment. »

C'est cette diversité dans le fonctionnement qui seule établit un antagonisme réel entre le règne animal et le règne végétal. La principale fonction du végétal est de réduire l'acide carbonique, grâce aux propriétés de la chlorophylle sous l'influence des rayons solaires ; elle transforme des forces vives (lumière et chaleur) en forces de tension qu'elle emmagasine. Au contraire, la principale fonction de l'animal, grâce aux propriétés de ses éléments musculaires et nerveux, est de transformer les forces de tension en forces vives (chaleur, mouvement, etc.). Aussi ces deux fonctionnements opposés se trouvent-ils, par les rapports naturels des êtres, étroitement enchaînés, de telle sorte que la plante fabrique du combustible que l'animal brûle. Mais au fond de cet antagonisme fonctionnel, l'analyse physiologique nous montre que la vie intime, la nutrition des éléments anatomiques, se fait dans tous les organismes par les mêmes procédés d'assimilation et de désassimilation, et qu'elle est partout précédée des mêmes actes de formation et d'emmagasinement de matériaux de réserve : seulement l'animal, chez lequel ces formations de réserve sont assez limitées, emprunte au végétal les matières qu'il forme et emmagasine en quantités relativement considérables, mais que le végétal aurait été appelé lui-même à utiliser à un moment donné. Nous pouvons donc conclure en disant, avec Cl. Bernard, « que l'identification de l'organisme animal à un fourneau

dans lequel vient se brûler le règne végétal peut répondre seulement à l'apparence chimique extérieure des phénomènes ; mais ce n'est pas une vue vraiment physiologique. Le physiologiste qui descend dans la nature même des phénomènes pour en comprendre le but ne saurait se contenter de ces rapprochements superficiels. En effet, si le chimiste voit le sucre formé dans la betterave se brûler dans l'animal qui la mange, le physiologiste ne trouve là qu'un accident ; il démontre, au contraire, que ce sucre formé et emmagasiné est destiné à être brûlé par la betterave elle-même dans la seconde année de la végétation, lors de sa floraison et de sa fructification. Sans doute les animaux herbivores mangent les plantes, et les animaux carnivores mangent les herbivores ; mais ce sont là des résultats d'équilibre des lois cosmiques qui sont en réalité en dehors de la finalité des lois physiologiques. »

- MOLESCHOTT (J.), La circulation de la vie. Traduction française par Cazelles. Paris, 1866.
- PFLÜGER, Die Gase der Secrete (*Pflüger's Archiv*, 1869, p. 156). — Ueber die Diffusion des Sauerstoff (*Ibid.*, 1872, p. 43).
- HAMMARSTEN, Ueber die Gase der Hundelympe (*Bericht. der sächs. Ges.*, et *Centralbl.*, 1<sup>er</sup> juin 1872).
- GAZEAU (Ch.), Nouvelles recherches expérimentales sur la pharmacologie et la thérapeutique de la Coca, thèse de Paris, 1870.
- BERNARD (Cl.), Les théories de la nutrition, rapports des phénomènes de nutrition et de développement (*Revue scientifique*, 1873, n° 23, p. 539). — Du foie et de son rôle de réserve (*Id. ibid.*, p. 536). — Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux (cours du Muséum, *Revue scientifique*, sept. et nov. 1873) ; — Phénomènes physiques de la vie dans les animaux et les végétaux. Paris, 1872, 1 vol. in-8°.
- STRAUS (L.), Des récents travaux sur les gaz du sang et les échanges respiratoires (*Arch. gén. de médecine*, 1873).
- MARVAUD (Aug.), Les aliments d'épargne, alcool, et boissons aromatiques (café, thé, maté, cacao, coca), effets physiologiques, applications à l'hygiène et à la thérapeutique, étude précédée de considérations sur l'alimentation et le régime. Paris, 1874, 2<sup>e</sup> édition.
- SZERLECKI (A.), Essai sur la physiologie pathologique et sur le traitement des délires causés par l'abus des médicaments dystrophiques, thèse de Paris, 1875, n° 134.
- LEMAIRE (Eug.), De l'emploi thérapeutique du phosphore dans quelques affections du système nerveux, thèse de Paris, 1875, n° 143.
- VILLEMS (A.), Du café et de ses principales applications thérapeutiques, thèse de Paris, 1875, n° 24.
- VERET (Ch.), De quelques modificateurs de la nutrition, thèse de Paris, 1875, n° 436.
- GENEVOIX (François), Essai sur les variations de l'urée et de l'acide urique dans les maladies du foie, thèse de Paris, 1876, n° 405.
- ROCHE (Pierre), Contribution à l'étude du mouvement de désassimilation chez le vieillard, thèse de Paris, 1876, n° 247.
- DASTRE (A.), L'allantoïde et le chorion chez les mammifères, thèse de doctorat, Paris, 1876.
- LONGUET (Maurice), De l'influence des maladies du foie sur la marche des traumatismes, thèse de Paris, 1877, n° 6.
- LAGARDÈRE (Louis), Traitement de l'amaigrissement, thèse de Paris, 1877, n° 26.
- ARNOLD (Alfr.), Contribution à l'étude du traitement des ulcères par l'électricité, thèse de Paris, 1877, n° 74.
- BROUARDEL (P.), L'urée et le foie. Paris, 1877.
- GAUTIER (A.), La chimie des plantes (*Revue scientifique*, 10 février 1877).

MATHIAS DUVAL.

**NYCTALOPIE** (*Cæcitas diurna*. — *Dysopia luminis*. — *Tagblindheit*. *Nyctalopy*). — Le sens qu'il faut donner à ce mot lui est attribué déjà par Hippocrate dans son second livre des *Prédictions* ; il nommait *nyctalopes* ceux qui voient pendant la nuit et ne voient pas pendant le jour. C'est aussi l'interprétation acceptée par Littré et Robin, qui confirment l'éty-



mologie νύξ, ὄπτομαι, avec λ euphonique, et qui rejettent les formations suivantes comme erronées : νύξ ἀλώς ὄπτ (caeci videntes noctu) et νύκταλωπηξ (renard de nuit).

Il était tout d'abord nécessaire de s'entendre sur la valeur du terme *nyctalopie*, car les rares monographies écrites sur ce sujet n'ont pas toujours évité cette confusion ; elles mélangent le plus souvent l'héméralopie avec la maladie qui doit seule nous occuper ici. Malheureusement les travaux sur la nyctalopie proprement dite deviennent de plus en plus rares : on dirait que cette affection disparaît avec les progrès de l'ophtalmologie moderne. Quelques mémoires publiés à Iéna et Francfort en 1754, un travail de Saillant (Paris, 1786), une thèse de Capon (1807), reflet de cette dernière monographie, quelques observations incomplètes, sans examen détaillé du fond de l'œil : tels sont les documents offerts à l'histoire de la nyctalopie considérée comme entité morbide. Les annales scientifiques des quinze dernières années décrivent ensuite cette maladie à titre de complication et de symptôme, ou sous un autre nom, mais ne parlent plus de la nyctalopie. Les traités classiques la signalent à peine, et dès 1818 Demours « ne pensait pas qu'à moins d'imposture un sujet ayant les yeux parfaitement sains veuille jamais persuader qu'il n'aperçoit rien pendant que le soleil est à l'horizon et qu'il y voit distinctement pendant la nuit à l'aide d'une lumière artificielle. »

Sans remonter plus loin que Saillant, nous voyons que cet auteur distinguait cependant deux espèces de nyctalopie. « La première se trouve jointe à la cécité ou au moins à l'amblyopie diurne ; les malades voient peu le jour et mieux la nuit. Dans la seconde forme, il n'y a rien de particulier pendant le jour ; mais il arrive quelquefois aux malades, pendant un espace de temps plus ou moins long, de voir la nuit aussi clair qu'en plein jour. » Cette division est celle d'Hippocrate. Capon, qui a reproduit en partie le travail précédent, a publié cinq observations, lesquelles constituent le plus sérieux bagage de la nyctalopie jusqu'aux études modernes.

La première et la plus importante est celle d'un ecclésiastique, l'abbé Moreau, curé de Mondoublot, diocèse de Blois, qui, atteint de fièvres intermittentes et de phénomènes nerveux rattachés à l'épilepsie, fut réveillé une nuit en sursaut par un bruit semblable à un coup de canon, et vit, en ouvrant les yeux, aussi clair qu'en plein jour. Cette explosion de lumière dura quatre à cinq minutes, se répéta, et, pendant les crises, l'abbé lisait couramment un livre. Le malade ressentait aussi des douleurs aux pieds et aux mains.

Hippocrate ayant signalé cette complication, Saillant ne manque pas d'y voir un signe évident de la nyctalopie. Ce fait assurément étrange est toutefois susceptible d'analyse : il faut reconnaître, en effet, dans cette *explosion* une excitation de la rétine avec phénomènes subjectifs et photopsie, puis une hyperesthésie bien nette de la membrane nerveuse.

La deuxième observation, extraite du *Journal des Savants* (1677), se rapporte à une contusion de l'œil : une inflammation de l'organe suivit, qui ne permettait la vue que le soir.

La troisième et la quatrième observation se rattachent à une ophthalmie, suite de rougeole, à une kératite compliquée de photophobie. La cinquième offre plus d'intérêt; elle est tirée de Boerhaave (*Maladies des yeux*, ch. IV, p. 162). C'est l'histoire d'un gentilhomme anglais qui, condamné à être descendu dans un puits sans lumière, parvint peu à peu à distinguer les objets de sa prison. Ramené subitement au jour, il eut de la peine à soutenir l'éclat de la lumière.

Ramazzini (*De morbis artificum*, Opera, cap. 38, p. 363. *Londini*, 1718) dit avoir observé parmi les paysans et surtout chez les enfants un fait assez étrange. En mars, vers l'équinoxe, de jeunes garçons d'environ dix ans se trouvaient affectés d'une grande faiblesse de vue, au point que, pendant le jour, ils ne voyaient que peu ou pas du tout, et erraient dans les champs comme des aveugles; mais, lorsque la nuit survenait, ils y voyaient distinctement. Cette affection cessait sans l'emploi d'aucun remède, et, vers le milieu d'avril, la vue des malades se trouvait complètement rétablie. Ramazzini n'a constaté qu'une assez forte dilatation des pupilles.

Guthrie (*Duncan's medical Commentaries*, vol. XIX, p. 290. Édimbourg, 1795) rapporte l'histoire d'un régiment de Picardie, dont les hommes, à Landau, en Alsace, en 1772, furent pris d'une cécité qui se manifestait au milieu du jour pendant la splendeur du soleil. Tant que cet astre n'était pas couché, ils ne pouvaient voir leur chemin, et si, pendant un jour couvert, ils allaient se promener dans les champs et que les nuages, venant à se dissiper, découvrirent le soleil, leurs camarades étaient obligés de les conduire jusqu'à ce qu'un nuage vint le couvrir de nouveau et leur permettre de continuer leur marche.

Les relations de Ramazzini et de Guthrie constitueraient une véritable nyctalopie épidémique, analogue à l'héméralopie des armées.

Quelques auteurs ont aussi rangé parmi les cas de nyctalopie le fait suivant, rapporté par Larrey (*Mémoires de chirurgie militaire*, t. I, p. 6). Un vieillard de 67 ans, condamné au bagne à Toulon et habitué à l'obscurité la plus profonde, ne voyait les objets qu'à l'ombre de la nuit; pendant le jour, il était dans une cécité complète. « Trente-trois ans de cachot non interrompus avaient changé les fonctions de l'organe visuel. »

Il faut ranger à côté de ces observations incomplètes les particularités signalées par Saillant sur quelques grands hommes « qui avaient, dit-il, un tempérament de feu et se livraient aux sciences avec ardeur. » Tibère voyait clair la nuit. Cardan, savant astrologue qui vivait vers 1530, et dont les récits touchent souvent à la folie, assure que dans sa jeunesse il lui était arrivé plusieurs fois de se réveiller au milieu de la nuit et d'y voir aussi clair qu'en plein jour. Cœlius Rhodiginus distinguait la nuit les objets les plus fins. Joseph Scaliger, à vingt-trois ans, eut la faculté de voir clair la nuit, et son père avait été dans le même cas.

Voilà les observations que nous ont laissées les médecins avant la deuxième partie du dix-neuvième siècle.

À partir de 1860, les faits de nyctalopie disparaissent pour se ranger sous les titres d'*hyperesthésie rétinienne* et de *rétinite nyctalopique*. Ces rela-

tions perdent alors leurs caractères de phénomènes presque surnaturels; elles possèdent une symptomatologie plus précise et plus physiologique, grâce aux méthodes d'investigations modernes.

Un des premiers faits bien observés a été publié en 1865 par Guignard, d'Angers. C'est un enfant de quinze ans qui fut pris d'accidents convulsifs, précédés d'angoisse et d'agitation avec cécité absolue. Il n'y avait pas eu de vomissements au début; ils survinrent au deuxième accès. On ne savait alors si on avait affaire à une méningite commençante ou à des convulsions réflexes. Ce fut la troisième fois, vers le soir, qu'on observa le fait curieux suivant: la chambre du malade était éclairée par une lampe et l'enfant, se reculant pour fuir la lumière, ne voyait et ne distinguait rien; mais, comme on vint à éloigner la lampe, il se mit à dire qu'il distinguait les personnes et les objets. Guignard vérifia le fait et reconnut, en effet, que la vue très-nette dans l'obscurité ne se bornait pas seulement à la demi-perception des objets; mais à mesure que la lumière pénétra dans la chambre, les objets et les personnes devinrent pour lui de plus en plus brouillés, à tel point que, suivant l'impression racontée par l'enfant, ils finissaient par disparaître complètement dans une teinte noire générale, lorsque la lampe éclairait vivement l'appartement. Deux autres médecins constatèrent le fait, ce qui ne laisse aucun doute sur l'authenticité de l'observation. Le surlendemain, la cécité avait disparu et en même temps l'hyperesthésie cutanée limitée dont avait souffert le malade et de laquelle on doit rapprocher la nyctalopie. On comprend, dit l'auteur de cette observation, que l'hyperesthésie rétinienne amène la douleur au lieu d'une sensation visuelle lorsqu'une lumière vive, celle du soleil ou l'éclat d'une lampe, vient frapper la rétine.

Arlt observe en 1863-65 une variété de rétinite nyctalopique ainsi caractérisée: l'acuité de la vision est diminuée et la lumière du jour éblouit vivement les malades; il semble qu'un brouillard blanchâtre vienne effacer les objets dès que la lumière augmente en intensité. La vision centrale n'est pas très-affaiblie: sur 33 malades, deux seulement ne peuvent dépasser les numéros 18 et 20 de l'échelle de Jaeger. L'amblyopie est uniformément répandue sur tout le champ visuel; pas de scotome, ni de rétrécissement. Dans tous les cas, l'affection est bilatérale et les deux yeux sont en général atteints d'une affection de même intensité. Les signes extérieurs sont presque nuls: tout au plus une injection un peu plus forte dans le champ des artères ciliaires antérieures. Rien à l'ophtalmoscope, sinon un peu d'œdème péripapillaire. La rétine ne présente rien de particulier dans sa vascularisation.

La diminution de la vision augmente lentement pendant des mois et des années, sans arriver à la cécité absolue. Arlt découvre à peu près un malade sur 100 affecté de cette rétinite nyctalopique. Elle se rencontre sur les adultes au delà de vingt ans, et le professeur de Vienne l'a observée surtout chez des officiers autrichiens exposés par leur service à une vive radiation solaire. Le traitement comprendrait le repos de la membrane nerveuse, c'est-à-dire l'absence de la lumière, les verres bleus et surtout les mercureux. Un de ces cas de rétinite nyctalopique a été observé sur un jeune mé-



decin de régiment, qui attribuait lui-même sa maladie à la lumière vive à laquelle il avait été exposé pendant la campagne d'Italie.

Cette affection n'a été observée que par Arlt, et malgré le désir de voir ses observations confirmées par d'autres faits, l'ophtalmologiste de Vienne est resté seul à décrire la rétinite nyctalopique.

Schœn, assistant de Horner à Zurich, a signalé chez les personnes hystériques et les enfants (p. 89) certains cas d'hyperesthésie de la rétine jointe à l'hyperesthésie cutanée, affection peu grave qui disparaîtrait en quelques heures ou au plus en quelques jours. Le champ visuel est irrégulièrement diminué concentriquement, mais l'acuité visuelle centrale reste normale ou supérieure à  $1/3$ . Ces malades voient beaucoup mieux avec les verres bleus ; les limites de leur champ visuel sont reculées avec un éclairage peu intense plutôt que par une lumière vive. L'ophtalmoscope ne révèle aucune lésion ; cependant ces hyperesthésies de la rétine s'accompagnent souvent de spasmes de l'accommodation et de troubles de réfraction. Cet auteur n'a du reste que répété les observations faites par Sichel fils sous le nom d'*anesthésie de la rétine* (*Annales d'oculistique*, 1870). Le mémoire de ce dernier auteur contient l'observation d'un malade atteint d'anesthésie rétinienne, avec rétrécissement du champ visuel diminuant encore sous l'influence du soleil. Par la neige, la vision était impossible et s'accompagnait d'éblouissements, de dyschromatopsie. Mooren (de Dusseldorf) a signalé aussi quelques cas d'hyperesthésie de la rétine guéris par la correction de l'anomalie de réfraction ou par l'usage des verres bleus ou enfin par la ventouse de Heurteloup. Le fait suivant est surtout digne de remarque. A la suite d'un coup qu'il avait reçu à la tête, un jeune homme de quatorze ans perdit le pouvoir de supporter la lumière du jour ; il ne pouvait commencer à lire que le soir vers onze heures, onze heures et demie, sans lumière. Le malade éprouva quelques accès épileptiformes les mois suivants ; puis il guérit complètement par l'effet d'un remède secret. Le même auteur a rencontré l'hyperesthésie rétinienne très-souvent chez les hystériques.

Ces dernières observations démontrent d'une façon beaucoup plus précise que ne l'avaient fait Saillant et Capon l'existence d'une véritable nyctalopie, en entendant par ce mot la diminution de la vision pendant le jour et l'augmentation de l'acuité visuelle pendant la nuit ou à un très-faible éclairage.

Nous devons encore signaler, comme passage à un autre ordre de faits assurément bien différents, certains cas d'iridectomie accompagnés de phénomènes d'hyperesthésie de la rétine très-douloureux. Quaglino a rencontré dans sa Clinique, en 1866, une dame qui, opérée d'iridectomie pour un glaucome, ne pouvait supporter la lumière du jour. « Je vois continuellement des taches bleues qui occupent le champ visuel et des flammes très-vives qui s'allument et s'éteignent. La réflexion du soleil, de la lune, des lumières, me met dans de cruelles angoisses. On dirait que les physionomies des personnes que je regarde sont colorées en rouge de feu. Je vois enfin cette même couleur dans le jour et dans l'obscurité la plus complète, de façon qu'il me semble assister continuellement au lever et au coucher

du soleil. » Il est en effet facile de comprendre que la trop grande quantité de lumière qui arrive sur la rétine par une pupille anormale amène des phénomènes d'hyperesthésie rétinienne, lesquels disparaîtront, en effet, à la lumière diffuse.

Cette lésion de l'iris nous amène à énumérer parmi les causes de vision possible ou améliorée par une lumière très-affaiblie, toutes les maladies qui s'accompagnent de photophobie : kératites et conjonctivites scrofuleuses. Il en est de même pour les cataractes, dans lesquelles, le bord de la lentille restant sain, l'opacité siège sur l'axe antéro-postérieur et permet le passage des rayons lumineux à la nuit, au moment de la dilatation de l'iris. Les taies centrales de la cornée jouent aussi le même rôle que les cataractes. Il est reconnu, en outre, que, même en dehors de la région centrale, les albugo, les leucomes se trouvent mal d'un éclairage vif, parce que les rayons lumineux sont réfractés d'une façon irrégulière à travers la membrane altérée et arrivent sur la rétine en produisant des sensations diffuses. A ce compte, toutes les cicatrices de la cornée s'accompagnent d'une vision meilleure à la faible lumière qu'au soleil. — Mais ce ne sont pas là de véritables nyctalopies, et c'est par une graduation inadmissible qu'on pourrait classer de semblables complications sous un nom qui semble indiquer une lésion essentielle de la rétine.

En dehors des cas pathologiques, la nyctalopie existe cependant dans le règne animal, chez certains nocturnes, mammifères félins, oiseaux nocturnes, chez les albinos. Les nocturnes jouissent, en effet, d'une exquise sensibilité des éléments nerveux de la rétine. Cependant l'œil de ces animaux est conformé suivant le type général, sauf quelques détails. La disposition du globe oculaire en deux moitiés de sphère, séparées par un étranglement, est très-prononcée chez les oiseaux nocturnes. Deux lamelles osseuses protègent la sclérotique, déjà cartilagineuse. Les plis des procès sont remarquables par leur longueur et leur finesse. Le peigne, très-développé, ne contient que cinq à sept replis. Le cristallin est énorme. L'iris, large, est d'un beau jaune. La rétine est constituée sur le type normal, mais les cônes font défaut au milieu des bâtonnets. Les éléments des grains y sont remarquables par leur beau développement, les externes présentant un noyau à deux ou trois stries parallèles. Les cellules choroïdiennes envoient leurs prolongements en flammèches entre les segments externes des bâtonnets. Les causes de la plus parfaite sensibilité de ces éléments nous échappent. L'œil du hibou est aussi remarquable par ses grandes dimensions, par sa forme en cloche dont le sommet serait à la cornée, disposition propre, par conséquent, à faire profiter la rétine de la moindre lumière diffuse; le diamètre antéro-postérieur est de 39 à 40 millimètres, et le transverse, à la base de la cupule, à peu près le même. Mais, à côté de celui-ci, l'œil de la chauve-souris est petit; cependant, sauf les cônes, la membrane nerveuse contient toutes les couches habituelles de la rétine, les cellules ganglionnaires y sont remarquablement développées. — De plus, ni la fluorescence de la rétine, laquelle ne peut exister sans rayons lumineux empruntés aux bandes ul-



times du spectre, ni la même propriété du cristallin ou de la cornée, ne peuvent expliquer la nyctalopie. Si les animaux à tapis possèdent une disposition particulière du fond de l'œil qui rend leur globe oculaire lumineux, il faut, pour saisir cette réflexion profonde, être placé dans des conditions telles qu'un rayon lumineux, rasant la tête de l'observateur, pénètre dans l'œil de l'animal et revienne à l'œil observant. C'est presque la disposition de l'ophthalmoscope; mais rien dans cette condition ne rappelle la nyctalopie.

L'albinisme, étudié déjà dans cet ouvrage (*voy.* ALBINISME, t. I, p. 506), a été assimilé à la nyctalopie. L'albinos, en effet, évite la lumière qui arrive en trop grande quantité dans son œil non protégé par le pigment de l'iris ou de la choroïde, il a des phénomènes d'éblouissement; mais il ne pourrait voir avec une lumière trop diminuée dans son intensité. On sait, du reste, que cette affection s'accompagne souvent de symptômes d'hypermétropie, de légère atrophie du bulbe et de phénomènes bizarres d'accommodation.

En résumé, pour décrire la nyctalopie essentielle, il ne nous reste guère qu'une observation de Saillant, les faits de Ramazzini et de Guthrie, chez les auteurs anciens; les relations de Guignard, d'Arlt, de Sichel, de Schoen, de Mooren sont les seules, pour les modernes, qui puissent être admises. Il est bien évident qu'il nous faut reléguer aux complications des différentes maladies oculaires la photophobie des lésions externes, l'éblouissement de l'iridectomie, l'amélioration de l'acuité visuelle le soir chez les cataractés. Nous ne nous occuperons pas non plus de l'extrême sensibilité à l'éclairage après le séjour prolongé dans les ténèbres. L'observation de Larrey répond à celle de Newton qui, voulant étudier les couleurs, s'enferma pendant huit jours et parvint ainsi à distinguer les plus fines nuances. Un peu d'exercice ramène bien vite à supporter l'éclat d'une lumière de plus en plus vive.

La nyctalopie semblerait avoir été épidémique d'après les observations de Ramazzini, Guthrie et Arlt. Nos annales françaises, si riches en héméralopies épidémiques, ne contiennent aucune relation de nyctalopie. Nous ne pouvons donc décrire cette affection qu'avec un caractère sporadique et véritablement sous le nom d'hyperesthésie rétinienne.

L'hyperesthésie rétinienne est aussi nommée *hyperhémie rétinienne*, affection dont de Wecker et Jaeger ont admis deux variétés : l'une veineuse, l'autre artérielle, c'est-à-dire passive et active, avec une seule image ophtalmoscopique représentant les lésions. La papille est plus colorée; ses bords sont moins nets à l'exception du côté externe, et cette disposition serait due à l'accentuation des couleurs du plan du N. O. La maladie touche à l'œdème rétinien. Or ce sont précisément ces lésions (hyperhémie passive) que nous avons nous-même souvent constatées dans l'héméralopie épidémique à Strasbourg, c'est-à-dire dans l'anesthésie de la rétine. Suivant Arlt et Schoen, au contraire, l'ophthalmoscope ne démontre aucune lésion : tout au plus les spasmes de l'accommodation compliqueraient-ils la nyctalopie. L'hyperesthésie se concentre sur un seul œil quand elle est



consécutive à une autre lésion oculaire, et sur les deux yeux quand elle est jointe à une maladie générale, dans certaines maladies du cœur, dans le choléra et la chlorose. Tous les troubles de réfraction et les fatigues de l'accommodation peuvent la produire.

Dans ces conditions, l'hyperesthésie est suffisante pour rendre une quantité ordinaire de rayons lumineux tout à fait douloureuse, en même temps que de fins objets à peine éclairés deviennent visibles. Avec cet état de la rétine, la diminution de l'acuité occupe tout le champ visuel (Arlt); celui-ci serait diminué concentriquement et irrégulièrement (Schœn), mais avec une acuité centrale supérieure à  $1/3$ . Remarquons alors que, si la limite de l'hyperhémie simple est dépassée, la nyctalopie cesse, pour être remplacée par les phosphènes, la dyschromatopsie et l'amblyopie.

Le traitement de la nyctalopie consiste en dérivatifs, en sangsues, ventouses, dont l'action dérivative est si rapide quand elles sont appliquées aux tempes, en ayant soin, toutefois, de ne pas augmenter l'hyperesthésie par une perte de sang exagérée relativement aux forces du malade. Le séjour dans le cabinet noir serait ici parfaitement indiqué pendant quelques jours, pour repasser graduellement à un éclairage faible, aux verres de couleur fumée, recommandés par Arlt. L'état général ne sera pas non plus négligé, et chez les hystériques, les sujets nerveux, l'aconit, le bromure de potassium nous paraîtraient indiqués.

SAILLANT, *Recueil de la Société royale de médecine*, 1786.

CAPON, Nyctalopie ou vue de la nuit, thèse de doctorat, Paris, an XI, n° 185.

GUIGOU (P.), Observations sur l'usage de l'aconit-napet et de la belladone dans une espèce de nyctalopie (*Bull. de la Soc. méd. d'émulation*, 1809, t. IV, p. 389).

LARREY (D.-J.), Mémoires de chirurgie militaire. Paris, 1812, t. I, p. 6.

DEMOURS, *Dict. des Sciences médicales*. Paris, 1819, t. XXXVI, art. NYCTALOPIE.

GUIGNARD (d'Angers), *Bulletin de la Société de médecine d'Angers*, 1<sup>er</sup> février 1865, et *Gazette des hôpitaux*, 19 août 1865.

ARLT (F.), *Die Krankheiten des Auges*. Prag, 1863.

MOOREN, *Ophthalmische Beobachtungen*. Berlin, 1867.

SICHEL (A. fils), De l'anesthésie rétinienne (*Annales d'oculistique*, 1870, t. LXIII, p. 201).

QUAGLINO, *Giornale d'ottalmologia italiano*, 1870.

SCHÖN (W.), *Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien*. Berlin, 1874, in-8° avec 12 planches.

PONCET (de Cluny).

**NYMPHÉA** (De *νυμφαία*, nénuphar, *νύμφη*, nymphé). — Les nymphéas sont devenus le type d'une famille botanique naturelle, celle des NYMPHÉACÉES, grandes et belles plantes aquatiques, dont la tige consiste en une souche souterraine de forme et de volume variés, et dont les feuilles et les fleurs viennent flotter à la surface des eaux. Le genre *Nymphæa* comprend un assez grand nombre d'espèces, parmi lesquelles le célèbre lotus des anciens mérite d'être cité; les *N. blanc* et *N. jaune*, inscrits l'un et l'autre dans notre *Codex medicamentarius*, seront ici l'objet d'un court article.

**Histoire naturelle.** — NYMPHÉA BLANC, *nénuphar blanc*, *nymphæa alba*. — Cette espèce croît dans les étangs et les eaux tranquilles. Ses feuilles, portées sur un long pétiole, sont larges, entières, arrondies, cordiformes. Ses fleurs, d'un blanc très-pur qui leur a fait donner le nom de *lis d'eau*, *lis des étangs*, épanouies de juin à septembre, présentent : un

calice coloré à quatre folioles ; une corolle à pétales nombreux (16-28) ; des étamines nombreuses également, insérées sur l'ovaire au-dessus des pétales ; un ovaire ovoïde ; un stigmate large, orbiculaire, étoilé. Le fruit est une capsule sphérique, marquée de cicatrices, charnue, divisée en seize à vingt loges contenant chacune plusieurs graines attachées aux cloisons.

**NYMPHÉA JAUNE**, *Nénuphar jaune*, *nymphaea lutea*. — Il habite les mêmes lieux que le précédent ; on le trouve aussi dans les eaux courantes. Ses feuilles sont oblongues, échancrées du côté interne jusqu'au pétiole qui est triangulaire. Ses fleurs sont formées d'un calice à cinq sépales, et de dix à dix-huit pétales plus petits que les sépales, jaunes, insérés sur le réceptacle, ainsi que les étamines ; ovaire libre ; fruit aminci à son extrémité supérieure, sans cicatrices.

**Pharmacologie, usages.** — Les parties usitées sont les fleurs et les rhizomes. Mais il y a une distinction à faire : « On croit communément, dit le *Codex*, que les deux parties connues dans la pratique médicale sous les dénominations de *fleur* et de *racine de nénuphar* proviennent de la même plante ; mais les fleurs appartiennent au *Nymphéa alba* et les racines au *Nuphar lutea*. Le rhizome du *Nymphéa alba* n'est pas usité. » Ce dernier est jaune à l'intérieur, tandis que celui du *N. lutea* est blanc.

Le nom du Nénuphar rappelle généralement à l'idée une propriété qui lui a été attribuée par les anciens et dont la réputation s'est perpétuée dans le vulgaire, celle d'être calmant, hypnotique et surtout réfrigérant : on s'en servait, dit-on, dans les cloîtres à titre d'*anti-aphrodisiaque*. Mais cette propriété est une pure imagination (*voy.* *ANTI-APHRODISIAQUES*, t. II, p. 572). Les *fleurs*, qui sont mucilagineuses, pourraient être employées comme émollientes et béchiques ; on en préparait un sirop mentionné dans quelques formulaires. Quant à la *racine*, elle a été et est encore, paraît-il, mise à profit, dans certains pays, comme aliment. L'analyse qu'en a faite Morin, de Rouen, y a décelé beaucoup d'amidon, du tannin, de l'acide gallique, une résine, etc., c'est-à-dire des substances toniques et stimulantes, qui ne s'accordent guère avec les vertus qu'on avait autrefois attribuées à cette plante, mais qui expliqueraient qu'on en ait pu tirer quelque avantage dans la leucorrhée, la blennorrhagie et même la dysentérie (Mérat et de Lens). Pour cet usage, la dose de la racine, en décoction, serait de 8 à 16 grammes.

A. GAUCHET.

**NYMPHOMANIE. — Définition.** — De *νύμφη*, nymphe, jeune mariée, et *μωρία*, fureur. Variété de délire érotique propre à la femme et consistant en une exaltation excessive et morbide de l'appétit vénérien.

Le désordre que l'on désigne, d'une manière générale, sous le nom de délire érotique est loin de se présenter toujours sous un aspect uniforme. Esquirol en distingue deux variétés principales. Une de ces variétés consiste en un amour purement intellectuel ou moral, une sorte de culte idéal et platonique, mais exagéré jusqu'à la maladie. Esquirol lui a réservé le nom de *érotomanie*. Dans l'autre variété, l'exaltation amoureuse est, au



contraire, toute physique et purement charnelle ; elle s'accompagne d'un état d'éréthisme violent des organes sexuels et de tout l'appareil reproducteur : elle consiste, si l'on peut s'exprimer ainsi, en un véritable rut poussé jusqu'à la fureur. Marc a proposé de donner à cette affection le nom de *aidoïomanie* (αἰδοῖον, parties honteuses, et *μῆνις*, fureur), qui s'appliquerait indifféremment aux deux sexes ; mais cette dénomination collective n'est guère usitée. On a continué à désigner plus spécialement l'exaltation génitale chez l'homme par les noms de *priapisme* et de *satyriasis* ; chez la femme, elle prend ceux de *nymphomanie*, *utéromanie*, *fureur utérine*, *hysteria libidinosa*, etc. La distinction entre l'exaltation malade de l'amour moral et celle de l'amour charnel est sans doute facile à établir au point de vue théorique, comme l'a fait Esquirol, et on a certainement quelques occasions de constater cliniquement son exactitude pratique, surtout lorsque la maladie ne fait que débiter. Mais, beaucoup plus souvent, le cerveau et l'appareil sexuel exercent l'un sur l'autre une influence sympathique et réciproque, qui a pour résultat, quel que soit celui des deux organes qui est primitivement affecté, de mettre l'autre en jeu par le mécanisme des actions réflexes, en sorte que la variété de folie instinctive qui en résulte présente, à la fois, les caractères réunis, mais inégalement développés, de l'érotomanie et de la nymphomanie. Cependant, alors que les manifestations symptomatologiques arrivent ainsi à se confondre, il n'en est pas moins très-important de distinguer si le point de départ de la maladie est cérébral ou génital, et de savoir lui assigner sa véritable origine.

La nymphomanie constitue le plus ordinairement une sorte de folie instinctive (*voy.* ce mot, t. XV, p. 331) ; il ne s'ensuit nullement qu'elle doive être considérée comme une entité morbide à part, encore moins comme une monomanie distincte ; au contraire, ainsi que nous l'avons déjà plusieurs fois expliqué, elle n'est, en pareil cas, qu'un des modes de manifestation d'une névrose générale et essentiellement protéiforme, et elle doit être rapprochée, sous ce rapport, des autres variétés de la même affection, kleptomanie, pyromanie, dipsomanie, etc. Elle diffère cependant de la plupart de ces variétés du délire instinctif, en ce sens qu'on peut la rattacher à un siège organique nettement localisé. Dans la kleptomanie et la pyromanie, le trouble est purement cérébral, et l'on chercherait vainement, en dehors de l'encéphale, l'organe où prend naissance l'impulsion irrésistible qui pousse à voler ou à allumer l'incendie. La dipsomanie, elle, peut être attribuée à l'exagération morbide du besoin de la soif, mais il est difficile de dire dans quel organe ce besoin a son siège. Pour la nymphomanie, au contraire, il n'y a point de doute possible ; c'est de l'appareil sexuel atteint d'une manière primitive ou secondaire, que dépendent les principaux symptômes.

**Étiologie.** — D'après ce qui a été dit plus haut, il importe de distinguer les causes qui produisent la nymphomanie, en agissant primitivement sur l'encéphale, de celles qui agissent directement sur les organes génitaux.

**CAUSES CÉRÉBRALES.** — La nymphomanie s'observe, à titre de symptôme secondaire ou transitoire, dans différentes formes d'aliénation mentale, telles



que la période de début de la paralysie générale, la phase expansive de la folie à double forme, la folie hystérique, la manie simple ou épileptique, l'imbécillité et l'idiotie dans leurs périodes d'excitation. Elle est alors partie intégrante d'une affection plus générale, et n'acquiert d'importance relative que par le plus ou moins de relief qu'elle fait sur les autres symptômes.

En dehors de toute vésanie préexistante, elle peut, dit-on, être déterminée, surtout chez les femmes à imagination vive, par les différents modes d'excitation cérébrale ayant des affinités avec l'instinct amoureux, tels que des lectures sentimentales ou érotiques, des conversations lubriques, la vue de pièces de théâtre passionnées, la fréquentation excessive des bals, des danses, des réunions mondaines, un attachement romanesque et contrarié, etc.

Gall, dans son système de phrénologie, n'hésitait pas à établir une relation intime entre le cervelet et les organes sexuels, en sorte que, d'après lui, les lésions cérébelleuses détermineraient la nymphomanie. Cette opinion, vivement réfutée par les contradicteurs de Gall, ne s'est trouvée nullement confirmée par les recherches plus récentes de la physiologie cérébrale, et elle n'est pas admise par la science contemporaine.

**CAUSES GÉNITALES.** — Les causes de nymphomanie ayant leur point de départ dans l'appareil génital sont toutes celles qui peuvent déterminer une irritation locale des organes sexuels. Les unes sont fonctionnelles, telles que les excès dans les rapports vénériens ou les pratiques solitaires; la continence forcée succédant à l'habitude antérieure des plaisirs vénériens, à la suite du veuvage, par exemple; quelquefois le seul éréthisme résultant du molimen menstruel ou des premiers rapprochements sexuels. D'autres sont purement mécaniques: les plus habituelles sont les affections cutanées qui s'étendent aux organes extérieurs de la génération et y provoquent une démangeaison insupportable; une action analogue peut être déterminée par des parasites du rectum ou de la vulve, tels que les ascarides et surtout les oxyures vermiculaires, par l'abus des lavements irritants, des purgatifs drastiques; enfin, toutes les altérations organiques du vagin, de l'utérus et des ovaires peuvent, dans certains cas, s'accompagner d'une irritation plus ou moins intense de l'instinct génésique.

La nymphomanie peut-elle être produite par une intoxication, et notamment par l'intoxication cantharidienne? Il semblerait que la réponse à cette question dût être facile à donner, et cependant, dans l'état actuel de la science, il n'en est rien, car les auteurs émettent à ce sujet les opinions les plus contradictoires. Marc dit bien que « la connaissance de l'excitation vénérienne que ce poison animal est capable de déterminer n'est malheureusement que trop répandue parmi le vulgaire, de sorte que les empoisonnements par ce moyen ne sont pas très-rares; et les personnes du sexe sont ordinairement les plus exposées à cet affreux expédient de la plus criminelle lubricité »; il cite même l'exemple de trois jeunes filles qui périrent victimes d'un attentat de ce genre, mais il n'établit pas que l'effet des cantharides réponde à l'opinion populaire répandue à cet égard et fasse naître réellement, chez les femmes qui en prennent, une véritable exal-

tation de l'appétit vénérien (*De la folie dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires*, t. II, page 657). Il ne semblerait pas, cependant, qu'il dût être difficile d'établir cette influence, si l'on s'en rapportait à Jolly affirmant que « l'on trouve dans les auteurs une foule d'exemples de fureur utérine due à l'action de cette substance (cantharides) prise à l'intérieur, ou appliquée à l'extérieur » (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XII, page 95, art. *Nymphomanie*). Mais il faut croire qu'il n'est pas aisé de trouver dans les auteurs ces exemples, soi-disant si nombreux, puisque, à une époque toute récente, Gubler s'exprime ainsi : « Il est assez singulier que, dans l'espèce humaine, l'action aphrodisiaque des cantharides n'ait été signalée que chez les personnes du sexe masculin. La science n'a pas enregistré d'observation explicite et détaillée se rapportant à la femme ; mais celle-ci, bien que moins éprouvée, n'est pas exempte, non plus, d'un certain degré d'excitation génésiaque à la suite du cantharidisme vésical et urétral (*Dictionnaire encyclopédique*, t. XII, page 210). » Enfin, d'après Trousseau et Pidoux (9<sup>e</sup> édition, t. I, page 613), on verrait se développer exceptionnellement, chez la femme, sous l'influence des cantharides, « une nymphomanie insatiable » ; mais le plus ordinairement les accidents se bornent à un léger degré d'éréthisme érotique. On voit que, sur ce point, la science est encore peu fixée, et qu'il y aurait intérêt à publier des faits assez précis et assez bien observés pour dissiper les incertitudes.

Quelque invraisemblable que cela puisse paraître il est constaté qu'aucun âge n'est à l'abri de la fureur utérine : Buchan, cité par Louyer-Villermay, aurait observé cette affection chez une petite fille de trois ans et chez une vieille femme plus que septuagénaire ; mais ce sont là des faits exceptionnels, et, en général, la nymphomanie ne s'observe que pendant la période d'activité de l'appareil sexuel, entre la puberté et l'âge critique ; elle serait, en outre, plus fréquente au moment de ces deux phases qui ouvrent et ferment l'aptitude à la maternité, que pendant les années intermédiaires.

Il a été admis, de tout temps, que dans les climats chauds les femmes sont plus portées vers les plaisirs de l'amour qu'elles ne le sont dans les pays froids et tempérés. Hérodote attribue une ardeur vénérienne excessive aux femmes de l'Égypte, et la plupart des voyageurs signalent la même disposition dans les tribus plus ou moins sauvages des pays tropicaux ; même dans la race blanche, et surtout parmi les créoles, les femmes des pays où l'on est le plus exposé aux violentes ardeurs du soleil et où la vie est molle et inoccupée, ne passent-elles pas pour avoir un tempérament particulièrement érotique ? On peut supposer, d'après ces données, que la nymphomanie est plus fréquente dans les régions méridionales que dans les autres ; mais les éléments scientifiques nous manquent pour établir ce fait.

Le tempérament érotique dont nous venons de parler se traduit, d'ordinaire, par un certain nombre de caractères physiques que l'on considère comme assez significatifs : teint coloré, physionomie vive, œil hardi, système pileux noir et abondant, lèvres rouges, charnues, dents blanches,



muscles développés et arrondis, mamelles saillantes, bassin large, membres abdominaux gros et vigoureux. Ces caractères physiques se rencontrent assez ordinairement chez les nymphomanes. Alibert rapporte une observation curieuse sous ce rapport : il s'agit d'une paysanne âgée de vingt-deux ans qui, par des habitudes effrénées de masturbation, était arrivée à un degré de profonde décadence intellectuelle, à travers laquelle ne survivait plus qu'une fureur utérine des plus exaltées. « Chez elle, dit Alibert, les extrémités supérieures, comme les bras, les mains, la tête et la poitrine, offraient un état de maigreur digne de pitié ; mais les hanches, le bas-ventre, les cuisses et les jambes étaient d'un embonpoint à surprendre les observateurs ; on eût dit que la vie s'était en quelque sorte retirée et accumulée dans les organes abdominaux. »

Sans que les choses soient souvent portées à ce point, les femmes hystériques, nymphomanes et adonnées à la masturbation présentent parfois un développement exagéré du clitoris et des nymphes. *An causa... an effectus?* dit Ricord, sans s'aventurer à répondre à la question (*voy. art. ANTI-APHRODISIAQUES*, t. II, p. 572).

**Symptômes.**— Lorsque l'exaltation génitale n'atteint pas une très-grande intensité, et surtout lorsqu'elle est due à une cause locale, telle qu'une affection cutanée ou une autre cause d'irritation, les femmes qui en sont atteintes peuvent réussir pendant longtemps à dominer leurs ardeurs et à n'en rien laisser percer au dehors.

A un degré plus avancé, l'éréthisme des organes génitaux s'accompagne de congestion douloureuse de la vulve et du vagin, de sécrétions âcres et abondantes ; cet état oblige les femmes à marcher les jambes écartées pour éviter la pression, et détermine des démangeaisons intolérables ; les malades ne peuvent alors s'empêcher, même devant témoin, de se gratter avec force, et ces frottements réitérés, après avoir procuré un certain soulagement, deviennent bientôt, tant par leur action irritante que par les sensations voluptueuses qu'elles font naître, la cause d'une nouvelle exacerbation.

Lorsque la nymphomanie est d'origine cérébrale, qu'elle est un des symptômes d'une vésanie préexistante, ou que, ayant son point de départ dans l'appareil sexuel, elle détermine, par son action sympathique sur le cerveau, un véritable état d'aberration mentale, les malades n'ont plus aucune retenue ; elles recourent à tous les moyens pour manifester leurs ardeurs et obtenir l'assouvissement de leurs désirs effrénés. Leurs regards hardis, leurs gestes provoquants, leurs propos obscènes traduisent la constante préoccupation qui les obsède ; à la vue d'un homme, elles redoublent de coquetterie, sollicitent effrontément ses faveurs, et viennent sans pudeur relever devant lui leurs vêtements, de manière à montrer à nu leurs parties sexuelles et à enflammer ses sens. Elles-mêmes sont dans un état d'hyperesthésie génésiaque telle que toutes leurs sensations retentissent voluptueusement sur les organes surexcités ; jusque dans leur sommeil l'éréthisme vénérien persiste et se manifeste par des rêves d'un dévergondage lascif. Parfois, à des paroxysmes de ce genre succède une dépression



passagère, accompagnée de remords, de désespoir, voire même d'idées de suicide.

Quelque violente que soit l'excitation nymphomaniacale, elle diffère de l'excitation satyriacale de l'homme par la nature de ses manifestations. Ce dernier est brutal et violent ; il peut se jeter avec fureur sur les femmes qu'il rencontre et ne reculer devant aucun sévices pour assouvir son ardeur ; il pourra, dans son délire, frapper, violer, tuer. La femme reste provocatrice sans être agressive ; elle ne reculera devant aucun mode de sollicitation, ne négligera rien pour enflammer les désirs de l'homme auquel elle s'adresse, saura recourir à toutes les ressources de la coquetterie la plus éhontée pour obtenir les faveurs qu'elle convoite ; mais elle ne se laissera pas entraîner à l'agression brutale. Dédaignée, malgré tous ses efforts, elle pourra se venger par l'ironie et l'injure, mais non par la violence.

**Marche, terminaison.** — La marche de la nymphomanie varie suivant les causes qui l'ont produite. Lorsqu'elle n'est qu'un symptôme accidentel d'une espèce déterminée d'aliénation mentale, elle en subit les alternatives de paroxysmes et de rémissions, ou bien elle se montre soit périodique, soit continue. Quand elle dépend d'une dermatose ou d'une autre cause locale d'irritation des organes sexuels, elle suit les variations de l'affection qui lui donne naissance.

On cite des cas où la nymphomanie, ne semblant dépendre que du développement exagéré d'un tempérament érotique, cesse aussitôt que les rapports sexuels sont établis ; d'autres où ces rapports ne font que l'exalter encore plus, mais où elle disparaît pendant les grossesses ; d'autres, enfin, où elle ne se manifeste, au contraire, que pendant la gestation et s'évanouit après l'accouchement.

En résumé, il est rare que cette affection soit permanente et le plus souvent elle finit par guérir. Les auteurs rapportent, cependant, un certain nombre d'observations dans lesquelles le paroxysme suraigu d'exaltation nymphomaniacale se termine, au bout de quelques jours, par la mort. Ces cas doivent se rattacher au *délire aigu* (voy. art. DÉLIRE, t. XI, p. 41).

**Traitement.** — Un soir, Esquirol rencontre au coin d'une rue, faisant le métier d'une courtisane du rang le plus abject, une jeune fille nymphomane qui a trompé la surveillance de ses parents. « Que faites-vous là, malheureuse ? lui dit-il. — Monsieur, répondit-elle, je me guéris. » Elle mettait en pratique une opinion très-généralement répandue dans le monde et partagée par un certain nombre de médecins sur le meilleur traitement de l'exaltation du sens génital. On part de là pour conseiller, en pareille circonstance, le mariage, s'en reposant sur la satisfaction légitime donnée à l'instinct naturel qui pousse un sexe vers l'autre, pour mettre fin au développement exagéré de cet instinct. Cette opinion ne nous paraît devoir être acceptée qu'avec beaucoup de réserve, ou du moins il est indispensable de bien distinguer les cas et leur origine.

Sans doute, lorsque l'ardeur amoureuse n'est que la simple exagération d'un état physiologique, elle peut parfaitement se calmer par le mariage

qui apporte, avec lui, son cortège de satisfactions du cœur et des sens, d'affection partagée, de devoirs de ménage, de soins à donner à des enfants. Dans ces limites, le traitement peut être indiqué et souvent suivi de succès.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'un véritable état maladif, d'une exaltation réellement pathologique de l'appétit vénérien, et c'est alors seulement que le terme de nymphomanie est applicable. Le mariage, en pareil cas, serait un remède inefficace pour la femme et un affreux malheur pour le mari. Personne ne serait excusable d'y avoir prêté la main, et le médecin moins qu'un autre.

Lorsque la nymphomanie n'est qu'un symptôme d'une affection nerveuse ou mentale plus générale, son traitement se confond, en partie, avec celui de la maladie principale. Cependant l'irritation des organes sexuels devra être combattue par des moyens locaux, bains tièdes, injections calmantes, bains de siège, lavements froids.

On devra conseiller les boissons délayantes, et recommander un régime frugal d'où soient sévèrement bannies toutes les substances irritantes.

Dans aucune circonstance l'usage des anaphrodisiaques ne serait mieux indiqué, si leur action était réellement constatée. Nous croyons que l'on n'a aujourd'hui que bien peu de confiance dans le nénuphar, la ciguë et autres drogues anciennement vantées. L'action du camphre est contestée ou du moins infidèle, bien qu'il continue à être employé, d'une manière un peu banale, comme antidote de l'effet irritant des cantharides sur les organes génito-urinaires. Il paraît en être de même du lupulin qui a eu un moment de vogue (*voy. art. ANTIAPHRODISIAQUE*, t. II, p. 572).

Le bromure de potassium exerce, au contraire, sur les organes génitaux, une action calmante très-bien constatée et qui s'explique par la diminution de l'excitabilité réflexe de la moelle. Aussi, est-ce le médicament sur lequel il faudrait le plus compter pour le traitement pharmaceutique de la nymphomanie.

Comme dans toutes les affections nerveuses, il y a une part plus ou moins large à faire au traitement moral, surtout lorsque l'éréthisme sexuel est encore peu développé et qu'il est possible d'y faire diversion par des distractions de nature intellectuelle, par des occupations régulières et continues laissant peu de place aux écarts de l'imagination, par la société de personnes sages sans être trop austères, et surtout par l'éloignement de tout ce qui peut faire naître ou entretenir les désirs amoureux.

Faut-il, pour combattre la nymphomanie, recourir à un traitement chirurgical qui consiste dans l'excision du clitoris et des nymphes, que ces organes soient hypertrophiés, ou qu'ils aient conservé leurs dimensions normales (*clitoridectomie, nymphotomie, circoncision ou castration des femmes*)? Cette opération paraît avoir été très-habituelle dans l'antiquité et en Orient (Strabon, Aetius, Paul d'Égine, etc.); mais elle pouvait avoir un but de propreté, voire même de coquetterie, plutôt qu'elle n'était destinée à préserver les femmes contre leurs entraînements érotiques et à faciliter ainsi la surveillance jalouse des hommes. Il semble que, dans les temps modernes,



cette pratique ait conservé toute sa vogue en Orient, principalement en Égypte et dans d'autres parties de l'Afrique; elle s'expliquerait surtout par le développement considérable des grandes et des petites lèvres, qui est une disposition normale chez plusieurs des races humaines de ces régions.

Il y a quelques années, la clitoridectomie fut remise en pratique, en Angleterre, par Baker-Brown, chirurgien qui jouissait d'une très-grande réputation pour le traitement des maladies des femmes; il recommandait de pratiquer cette opération dans tous les cas de névroses graves causées ou entretenues par ce qu'il appelait *l'excitation périphérique* des organes sexuels; il publia même, en 1866, sur la curabilité de certaines formes de folie, d'épilepsie, de catalepsie, d'hystérie chez les femmes par l'amputation du clitoris, un livre dans lequel il rapportait soixante-huit observations où cette opération aurait été, presque invariablement, suivie d'une guérison radicale. Malheureusement, dès 1867, Baker-Brown était, au sein de la Société obstétricale de Londres, l'objet d'accusations très-sérieuses; on lui reprochait d'avoir pratiqué une aussi grave mutilation sans indication précise, sans diagnostic scientifique, sans même en avoir prévenu les malades ni leurs familles.

A la suite d'un débat contradictoire, Baker-Brown fut, à une majorité considérable, exclu de la Société obstétricale. Une pareille aventure n'était pas faite pour donner beaucoup de crédit à la pratique chirurgicale qu'il avait eu la prétention de remettre en honneur. On voit cependant, de loin en loin, dans les journaux de médecine, la relation de quelque opération de clitoridectomie pratiquée en Allemagne ou en Amérique comme moyen de traitement de la nymphomanie. Nous n'avons connaissance d'aucune tentative récente de ce genre ayant eu lieu en France.

Brierre de Boismont rapporte que, dans un cas de nymphomanie, Manec a eu occasion de faire la section des nerfs qui vont au clitoris, et que cette opération a eu le résultat désiré; cette pratique nous paraîtrait, à tous égards, soulever beaucoup moins d'objections que l'amputation de l'organe.

FERRAND (J.), De la maladie d'amour ou mélancolie érotique. Paris, 1623.

CRAUSIUS, Dissertatio de nymphomania, in-4°, Ienæ, 1691.

BUECHNER, Dissertatio. Furor uterinus pathologico-therapeutice consideratus, Halæ, 1747.

BIENVILLE, La Nymphomanie ou Traité de la fureur utérine. Amsterdam, 1771.

ROBION (J.-A.), Essai sur la nymphomanie ou fureur utérine, thèse Paris, 1808, n° 137.

HERPAIN (J.), Essai sur la nymphomanie ou fureur utérine, thèse Paris, 1812, n° 43.

LOUYER-VILLERMAY, De l'hystérie et de l'hypochondrie. Paris, 1816. — *Dictionnaire des Sciences médicales*. Paris, 1819, t. XXXVI.

BELMER, De la nymphomanie, thèse Paris, 1818.

VOISIN (Félix), Des causes physiques et morales des maladies mentales. Paris, 1826.

BAYARD, De l'utéromanie, thèse Paris, 1836.

BAKER-BROWN, On curability of certain forms of insanity, epilepsy, hysteria, etc. London, 1866. V. *Annales médico-psychologiques*, 1866, t. II, p. 151 et 1867, t. I, p. 531. — *Gazette hebdomadaire*, mars et avril, 1867.

SULLIVAN, Nymphomania cured by excision of clitoris. *American suppl. to the obstetrical journal*, décembre 1875 (voy. *Revue des Sciences médicales* de Hayem, 1876).

L'histoire de la nymphomanie se trouve surtout faite, dans ces derniers temps, dans les articles des traités et recueils sur l'aliénation mentale. Les principaux de ces articles sont ceux de ESQUIROL, *Maladies mentales*, t. II, p. 32. — P. JOLLY, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XII, p. 93. — MARC, De la folie dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires, t. II, p. 93. — TRELAT, La folie lucide, p. 41. — LEGRAND DU



SAULLE, La folie devant les tribunaux, p. 485. — GUISLAIN, Leçons orales, t. I, p. 174. — MOREL, Etudes cliniques, t. II, p. 185. — TARDIEU, Etude médico-légale sur la folie, p. 159. — DELASIAUVE, *Journal de médecine mentale*, t. VI, p. 81.

ACH. FOVILLE (fils).

**NYSTAGMUS.** — On désigne sous le nom de *nystagmus*, (νυστάζω, je m'incline) une affection caractérisée par des oscillations rythmiques des globes oculaires, se produisant sous l'influence de contractions involontaires et saccadées de quelques-uns de leurs muscles.

On distingue aujourd'hui trois variétés de nystagmus :

1° Le *nystagmus vulgaire, d'origine oculaire*, le seul signalé il y a quelques années à peine, qui apparaît soit immédiatement après la naissance, soit dans les premières années de l'enfance, et qu'on observe presque toujours chez des sujets dont l'acuité visuelle est notablement affaiblie.

2° Le *nystagmus d'origine cérébrale ou médullaire*, symptomatique de lésions plus ou moins graves des centres nerveux, et constamment associé alors à d'autres troubles de la motilité et de la sensibilité.

3° Enfin la troisième variété sur laquelle l'attention n'a été éveillée que récemment, le *nystagmus des mineurs* atteint exclusivement les ouvriers qui travaillent dans les mines de charbon.

**I. Nystagmus d'origine oculaire.** — Les mouvements oscillatoires des yeux dans le nystagmus peuvent avoir lieu dans plusieurs directions différentes. Le plus habituellement ils se font dans le sens horizontal, les deux globes oculaires étant alternativement portés dans l'adduction et l'abduction ; plus rarement les yeux oscillent directement de haut en bas ou dans des directions diagonales. Quelquefois enfin ils semblent tourner dans l'orbite autour de l'axe antéro-postérieur. C'est le *nystagmus rotatoire*, variété bien rarement isolée et le plus souvent associée aux mouvements latéraux.

Le nystagmus existe presque toujours simultanément sur les deux yeux et il suit la loi des mouvements associés, c'est-à-dire que dans les déplacements horizontaux, par exemple, la contraction du droit interne d'un côté accompagne la contraction du droit externe du côté opposé, et réciproquement.

De même, dans le nystagmus rotatoire, les méridiens des deux yeux s'inclinent l'un en dedans, l'autre en dehors, mais en restant parallèles, comme dans les mouvements associés physiologiques.

Ce caractère rythmique des secousses du nystagmus empêchera toujours de les confondre avec ces mouvements tout à fait désordonnés et incohérents dont sont animés les globes oculaires, quand la vision a été complètement ou presque complètement perdue, soit au moment de la naissance soit peu de temps après. Dans ce dernier cas la vision est tellement mauvaise que le système musculaire se contracte de la façon la plus irrégulière, en dehors de toute règle fixe, il n'y a plus ni mouvements de convergence ni mouvements associés. A certains moments, les yeux peuvent être animés de mouvements spasmodiques qui rappellent ceux du nystagmus, mais peu d'instants après les deux globes se déplacent isolément dans les orbites ;

l'un se déviant quelquefois à droite pendant que l'autre se dirige vers la gauche.

Cependant on a signalé quelques cas exceptionnels de nystagmus limité à un seul œil ou de nystagmus avec mouvements dissociés.

Il n'est pas très-rare d'observer chez les individus atteints de nystagmus un balancement latéral involontaire de la tête.

Quelques auteurs ont voulu voir dans cette inclinaison alternative de la tête un mouvement instinctif destiné à compenser ou à contre-balancer pour ainsi dire le déplacement des globes oculaires : l'oscillation de la tête se ferait en sens inverse de celle des yeux de façon à maintenir constamment ceux-ci en face de l'objet fixé ; mais l'observation exacte des faits doit faire repousser cette hypothèse, car il est facile de remarquer que, quand ils existent, les mouvements de la tête sont généralement beaucoup plus lents que ceux des yeux et ne sont nullement synchrones avec eux. La rapidité et l'amplitude des oscillations des globes oculaires est variable chez le même malade suivant les instants. Sous l'influence d'une vive émotion morale, les mouvements s'exagèrent tandis qu'ils deviennent plus lents quand le malade est calme, en repos, ou que son attention n'est pas fortement attirée. Enfin, pendant le sommeil naturel ou provoqué par le chloroforme, il y a arrêt complet des mouvements des yeux. La position des lignes visuelles a également une grande influence sur le nystagmus ; sous ce rapport, il y a pour chaque individu deux *positions d'élection*, l'une dans laquelle les oscillations atteignent leur maximum d'intensité et l'autre dans laquelle elles se réduisent au minimum. Cette remarque s'applique surtout au nystagmus qui se lie à une anomalie de la réfraction. Nous verrons plus loin qu'elle a la plus grande importance pour le traitement.

On pourrait croire au premier abord que ces mouvements saccadés des globes oculaires doivent nuire à la vision, et que pour les sujets atteints de cette affection les objets extérieurs doivent paraître continuellement en mouvement. Il n'en est rien : ces malades ont parfaitement conscience que ce sont leurs yeux qui se déplacent, et les objets fixés leur paraissent immobiles.

Bien des théories ont été mises en avant pour expliquer l'apparition du nystagmus.

Avant d'exposer tout ce qui a été dit sur ce sujet, examinons d'abord quelles sont les conditions habituelles dans lesquelles se produit ce trouble fonctionnel. La cause qui paraît avoir l'influence la plus marquée sur son apparition est un affaiblissement de la vision frappant les *deux yeux* à peu près au même degré. Peu importe la cause de cette diminution de l'acuité visuelle, qu'elle soit le résultat de la perte de transparence de la cornée comme on l'observe après la conjonctivite purulente des nouveau-nés, qu'elle dépende d'une cataracte centrale, ou d'une malformation congénitale, albinisme, amblyopie sans lésion, astigmatisme irrégulier, etc.

Le nystagmus se présente toujours avec les mêmes caractères quelle que soit la lésion oculaire primitive.

Le seul point important est que le trouble visuel existe dès la première



enfance à une époque de la vie où la rétine se développe, et où se règlent, pour ainsi dire, les mouvements associés des deux yeux.

Il est aujourd'hui démontré, en effet, que le jeu régulier des muscles de l'œil n'est pas inné, mais est, au contraire, le résultat des efforts instinctifs que nous faisons pour jouir des avantages de la vision binoculaire.

Bœhm qui, le premier, s'est beaucoup occupé de tout ce qui a rapport au nystagmus, a pensé qu'il résulte du fonctionnement irrégulier d'un des muscles de l'œil. Il compare ce trouble fonctionnel au strabisme. Mais, dans ce dernier, c'est un des muscles droits de l'œil *le plus mauvais* qui est rétracté et le maintient immobile dans une position défectueuse. Dans le nystagmus, au contraire, le muscle rétracté, habituellement le droit interne, se trouve être celui de l'œil *le meilleur*, de telle sorte que, pour amener cet œil en fixation, le muscle antagoniste, obligé de lutter énergiquement, se contracte par saccades; d'où les mouvements d'oscillation du globe oculaire. Quant à l'œil opposé, en raison de l'association des mouvements des deux yeux, il subit à son tour l'influence des contractions désordonnées de son congénère, et se déplace aussi par saccades.

Si cette théorie peut, à la rigueur, s'appliquer à quelques cas dans lesquels la vision n'est pas trop mauvaise, et où, comme Bœhm a eu soin de le faire remarquer, les oscillations du nystagmus cessent presque complètement quand l'œil occupe une certaine position, et, en particulier, se trouve en convergence, il n'en est pas moins vrai qu'elle ne saurait comprendre tous les cas. Elle ne rend, par exemple, aucun compte du nystagmus développé à la suite de leucomes doubles après une ophthalmie purulente.

Aussi préférons-nous de beaucoup l'explication suivante, qui a été proposée par Arlt. Quand nous sommes placés dans des conditions telles que, par une raison quelconque, l'image d'un objet stimule faiblement la rétine, et que nous éprouvons, par suite, une certaine peine à en distinguer les contours, nous avons un avantage notable à déplacer cet objet devant nos yeux, ces mouvements nous permettant de le voir beaucoup plus nettement.

Or, évidemment, le même résultat est atteint si, au lieu de déplacer l'objet, nous déplaçons nos yeux. C'est là ce qui arrive quand la vision est mauvaise, et, d'après Arlt, ce serait uniquement dans l'intérêt de la vision que les oscillations du nystagmus se produiraient. Cette explication est ingénieuse et séduisante; il est probable qu'elle est exacte dans un grand nombre de cas, mais elle ne peut cependant pas encore s'appliquer à tous.

Ainsi, par exemple, elle ne rend pas compte de cette variété de nystagmus, bien rare à la vérité, qu'on observe parfois chez des individus dont l'acuité visuelle est presque normale.

Aussi croyons-nous qu'il ne faut pas chercher à expliquer par une *cause unique* le développement du nystagmus, il est probable que pour que cette bizarre affection se produise, plusieurs conditions sont nécessaires; parmi celles-ci, il paraît indispensable qu'il y ait une prédisposition musculaire spéciale ou quelque autre cause particulière qui nous échappe. Car nous voyons fréquemment des enfants ayant une vision défectueuse et qui sem-



blent placés dans les conditions voulues pour avoir du nystagmus, et chez lesquels pourtant le jeu des muscles de l'œil se maintient parfaitement régulier. On a signalé plusieurs observations de nystagmus héréditaire.

**II. Nystagmus d'origine cérébrale et médullaire.**—Le nystagmus peut se montrer, comme symptôme isolé ou associé à d'autres phénomènes oculaires, dans le cours des maladies de l'encéphale et des parties supérieures de la moelle.

Ainsi envisagé, il a été l'objet d'une excellente étude de la part du Dr Gadaud (1). Nous aurons de nombreux emprunts à faire à cet intéressant travail.

Le nystagmus survenant à la suite d'une lésion cérébrale a été signalé pour la première fois, chez l'adulte, par Bright et Mackensie. Chez le malade cité par Mackensie, il y avait eu compression du cerveau par un épanchement sanguin, à la suite d'une fracture du crâne. Les deux médecins anglais signalent l'apparition du nystagmus sans y attacher grande importance.

En 1867, Lépine publia deux observations d'hémorragie sous-méningée accompagnées de nystagmus.

Peu de temps après, Prévost, de Genève, dans son important travail sur la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête dans les cas d'hémiplégie, signale, dans quelques-unes de ses observations, le symptôme nystagmus.

Enfin nous trouvons, dans la thèse inaugurale de Gadaud, à côté d'un nombre imposant d'observations, la relation de quelques autopsies et d'expériences physiologiques entreprises dans le but de corroborer les données de la clinique. Cet ensemble de faits nous fournit quelques données intéressantes sur le symptôme nystagmus dans les affections cérébrales et médullaires. Voici, du reste, les conclusions principales auxquelles est arrivé Gadaud.

De même que la déviation conjuguée des yeux et de la tête, le nystagmus existe principalement dans les cas d'hémorragie cérébrale et de ramollissement.

La lésion donnant naissance au nystagmus ne semble pas avoir de territoire spécial; pourtant, dans aucun cas, les parties antérieures du cerveau n'ont été lésées; plusieurs fois la substance grise des circonvolutions a été atteinte dans le lobe occipital.

D'autres fois, c'était le corps strié, la couche optique, enfin le cervelet et la protubérance.

Dans presque tous les cas où le nystagmus s'est montré, il y a eu ictus apoplectique avec hémiplégie du côté opposé à celui de la lésion.

Dans un seul cas, le malade conserva sa connaissance tout en perdant la parole.

Un point important à noter, c'est que chaque fois que le nystagmus est

(1) Gadaud, *Études sur le nystagmus*. Paris, 1869.

survenu dans le cours d'une affection cérébrale, il y a eu en même temps déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête du côté de la lésion ; mais le phénomène réciproque n'a pas toujours lieu et la déviation conjuguée peut très-bien exister sans oscillation des yeux.

Le nystagmus survenu dans ces conditions est passager, il persiste un jour ou deux au plus tandis que la déviation conjuguée des yeux se maintient beaucoup plus longtemps. Dans aucun cas le nystagmus ne subsiste après la disparition de la déviation conjuguée, le premier de ces deux symptômes semble donc subordonné à l'autre.

En même temps, il y a toujours inflexion très-marquée de la tête dans le même sens que la déviation des yeux.

En somme, rotation de la tête, déviation conjuguée des yeux, et nystagmus sont trois phénomènes coexistants qui semblent réunis par un lien commun.

En terminant ce qui a rapport au nystagmus symptomatique d'une lésion de l'encéphale, nous ne pouvons nous défendre d'une réflexion. En lisant les observations contenues dans la thèse de Gadaud, on est frappé de voir combien on est peu précis quand il s'agit de localiser topographiquement la lésion trouvée à l'autopsie.

Quelle différence entre ces indications vagues et la précision des observations récentes ! Aujourd'hui, grâce à une topographie exacte, on commence à se reconnaître dans le dédale des circonvolutions cérébrales, et grâce aussi à cette méthode sévère de recherches due surtout à Charcot et à l'École de la Salpêtrière, que d'importantes découvertes pour la physiologie et pour la clinique ! Pour ne parler que des plus récentes, l'anatomie pathologique n'a-t-elle pas démontré amplement ce que les expériences de physiologie avaient fait entrevoir, c'est-à-dire que le centre des mouvements moteurs des membres supérieur et inférieur se trouve dans les circonvolutions pariétales ascendantes qui bordent le sillon de Rolando et dans le lobule paracentral.

On peut espérer qu'en étudiant d'une façon plus précise au point de vue topographique les lésions cérébrales qui produisent le nystagmus, on arriverait aussi à trouver dans l'écorce cérébrale les centres moteurs des yeux.

Cette espérance est même déjà justifiée jusqu'à un certain point par le rapprochement suivant. Dans la thèse de Gadaud, sans préciser davantage, il est dit que plusieurs fois les lésions siégeaient dans le lobe occipital ; or, dans l'intéressante thèse de Landouzy, où sont étudiés avec tant de soin tous les faits qui peuvent jeter quelque jour sur la localisation des affections cérébrales corticales, nous trouvons précisément que, dans certaines affections cérébrales accompagnées de troubles de la motilité des muscles de l'œil, la lésion siégeait plusieurs fois au niveau du *pli courbe*, circonvolution située, comme on sait, à la ligne de séparation du lobe pariétal et du lobe occipital.

Le nystagmus existe quelquefois dans les affections qui intéressent la partie supérieure de l'axe spinal, et plus spécialement au niveau de la jonction du bulbe rachidien à la protubérance annulaire.

C'est surtout dans la sclérose en plaques avec lésions occupant ce siège

particulier, qu'on a observé le tremblement involontaire des yeux concurremment avec celui des membres.

Ce nystagmus peut être reproduit expérimentalement quand on vient à léser, comme l'ont fait Gadaud et Vulpian, le plancher du quatrième ventricule et même les corps restiformes.

L'apparition du nystagmus à la suite de lésion de cette région n'a rien qui doive nous étonner si l'on songe que c'est là précisément que se trouvent les noyaux d'origine du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe, qui, soit directement, soit par voisinage, peuvent être intéressés.

Dans le nystagmus d'origine cérébrale, c'est probablement le centre excito-moteur de l'écorce d'où part la volition qui est atteint; dans le nystagmus médullaire, c'est le noyau où se rend l'excitation venue de la périphérie et d'où part l'excitation nerveuse qui se rend au muscle. Nous comparerions volontiers ce qui se passe ici à ce qu'on observe dans l'aphasie et la paralysie labio-glosso-laryngée. Dans l'aphasie, c'est le centre d'où part l'excitation volontaire qui doit produire le jeu des muscles de la langue, des lèvres, etc., qui est détruit; dans la paralysie labio-glosso-laryngée, ce sont les noyaux d'origine des nerfs qui se rendent à ces muscles qui sont pris. Dans les deux cas le résultat final est le même : abolition de la parole.

III. **Nystagmus des Mineurs.** — Le nystagmus des mineurs, qui ne survient le plus souvent qu'à un âge déjà avancé, diffère notablement, sous plusieurs rapports, du nystagmus vulgaire développé aussitôt après la naissance ou dès les premières années de l'enfance. D'abord, les déplacements involontaires du globe oculaire ont une tendance manifeste à s'accroître dès que le malade est placé dans un endroit sombre; en outre, la position de la ligne du regard a une influence marquée sur les oscillations des globes oculaires.

De plus, et c'est là surtout qu'est le caractère différentiel le plus important, alors que, dans le nystagmus congénital, le sujet ayant la conscience du déplacement de ses yeux, voit les objets à leur place réelle et immobiles, dans le nystagmus acquis, les objets semblent osciller. Si le malade, placé dans l'obscurité, fixe un point lumineux, ce point lumineux semble se mouvoir, et comme cette forme de nystagmus est habituellement rotatoire, il semble décrire un cercle.

Bien des hypothèses ont été mises en avant en vue d'expliquer l'apparition du nystagmus chez les mineurs. Les uns l'ont attribué aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent placés ces ouvriers pendant leur travail, impureté de l'air surchargé d'acide carbonique et vicié à chaque instant par le dégagement de gaz méphitiques, séjour dans un lieu humide, où se produisent fréquemment de brusques changements de température. Cependant ces causes ne sont pas suffisantes, car lorsque ces malades viennent à cesser leur travail et sont soumis à un régime tonique et réparateur, ils n'éprouvent le plus souvent aucune amélioration.

D'autres ont voulu considérer le nystagmus comme le résultat de la torpeur rétinienne, de l'héméralopie à laquelle les mineurs seraient



plus particulièrement exposés. Mais il y a dans cette opinion deux inexactitudes : d'abord l'héméralopie proprement dite est rare chez les mineurs, et, en outre, le nystagmus ne s'observe presque jamais chez les véritables héméralopes.

Il faut plutôt rechercher la véritable cause du nystagmus des mineurs dans les conditions spéciales où ils se trouvent placés. Il faut surtout tenir compte de ce fait, qu'ils sont obligés de travailler dans un lieu mal éclairé et dans des positions souvent fort pénibles, à genoux ou à moitié couchés sur le dos, et le regard presque toujours dirigé en haut vers la voûte de la galerie qu'ils attaquent. Pour frapper sûrement le roc, ils sont obligés de fixer le regard attentivement, ce qui, avec l'éclairage insuffisant et la position défavorable du globe oculaire, les oblige à faire des efforts très-considérables. Ce sont probablement ces deux causes réunies qui troublent profondément à la longue le jeu régulier des muscles de l'œil.

**Traitement.** — Comme nous l'avons déjà dit plus haut, de toutes les théories mises en avant pour expliquer le nystagmus, la plus rationnelle, la plus conforme aux données de la clinique est celle de Arlt, suivant laquelle les oscillations des yeux se produiraient dans l'intérêt de la vision. En conséquence, on devra, avant tout autre traitement, chercher par tous les moyens possibles à améliorer l'acuité visuelle. S'il existe une anomalie de la réfraction, hypermétropie ou astigmatisme, elle devra être corrigée par des verres appropriés. A-t-on affaire à des leucomes, à des cataractes incomplètes, la création d'une pupille artificielle ou l'extraction du cristallin pourront donner de bons résultats. J'ai eu récemment l'occasion de pratiquer, chez une petite fille de huit ans atteinte de cataractes zonulaires et de nystagmus, une double pupille artificielle : aussitôt que la vision a été sensiblement améliorée, le nystagmus a notablement diminué.

En dehors de ce moyen, qu'il n'est pas toujours possible d'employer et qui ne peut s'appliquer qu'à quelques cas spéciaux, le seul traitement qui donne quelques résultats dans le nystagmus, c'est celui qui a été préconisé par Bœhm ; nous voulons parler de la section des muscles de l'œil. Cette opération même ne donne d'amélioration réelle que lorsqu'elle répond à certaines indications spéciales.

Elle convient d'abord aux cas où le nystagmus est accompagné de strabisme : dans un nystagmus avec strabisme convergent, par exemple, il est indiqué de rétablir le parallélisme des axes optiques.

La ténotomie doit encore être faite dans les cas où il existe une position d'élection parfaitement déterminée, dans laquelle les oscillations des globes oculaires présentent un minimum d'amplitude. La section sera alors pratiquée de façon à favoriser le déplacement des globes oculaires dans le sens où le nystagmus est le plus marqué.

Supposons, par exemple, que les oscillations s'arrêtent dès que les yeux sont maintenus en convergence, et se reproduisent au contraire dès que, l'objet étant éloigné, les muscles droits externes entrent en fonction ; dans ce cas, il est évidemment indiqué de favoriser les mouvements d'abduction

qui s'accomplissent irrégulièrement par suite de l'insuffisance des droits externes.

Dans ce but, on fera la ténotomie des muscles droits internes, en ayant soin toutefois de ne pas dépasser la mesure et de mettre simplement les mouvements d'adduction en harmonie avec ceux d'abduction.

Dans le cas, au contraire, où le nystagmus se produirait quand le regard se dirige à droite ou à gauche, il faudrait sectionner les tendons des muscles qui s'opposent au libre jeu du globe oculaire dans la direction où se font les saccades.

Ainsi, si le nystagmus disparaît quand le malade regarde vers la gauche et apparaît quand il regarde à droite, il faut sectionner le muscle *droit externe* de l'œil gauche et le *droit interne* de l'œil droit.

LARREY (H.), Nystagmus double congénital (*Archives d'ophthalm.* de Jamin, t. IV, p. 272, 1855).

BOEHM, Der Nystagmus und deren Heilung. Berlin, 1857.

MACKENSIE, Traité pratique des maladies des yeux, p. 504-576, 1857.

NACONZ, Ueber den Nystagmus (*Archiv für Ophthalm.*, t. V, 1<sup>re</sup> fasc., p. 37, 1859).

DÉCONDÉ, Note sur le nystagmus (*Archiv. de méd. militaire belge*, p. 337, 1861).

FRIEDREICH, Beobachtungen von Nystagmus in mehreren Fällen von einer Atrophie der hintern Rückenmarkstränge (*Greifswalder med. Beitr.*, p. 43, 1864).

PRÉVOST, De la déviation des yeux et de la tête dans quelques cas d'hémiplégie (*Gaz. hebdomadaire*, n° 41, 1865).

FANÔ, Nystagmus invétéré guéri par la ténotomie (*Union médicale*, 1868).

GADAUD, Etude sur le Nystagmus, thèse de Paris, 1869.

ZEHENDER, Ein fall von einseitigem Nystagmus (*Klinische Monatsblätter*, 1870).

FAUCON, Nystagmus par insuffisance des droits externes (*Journal d'ophtalmologie*. Paris, 1872).

NIEDEN, Ueber Nystagmus als Folgezustand von Hemeralopie (*Berlin. Klin. Wochenschrift*, n° 47, 1874).

RODE, Ueber den Nystagmus, thèse inaugurale, 1874.

GRAEFE (Alfred), Handbuch der gesammten Augenheilkunde, 6<sup>e</sup> vol., 1<sup>re</sup> partie, p. 223.

BELL TAYLOR (Ch.), Nystagmus des mineurs (*The Lancet*, 15 juin 1875).

BRAMWELL.

RAVAUD (L.-H.), Étude clinique sur le nystagmus, thèse de doctorat, 1877.

CH. ABADIE.

## O

**OBÉSITÉ. — Définition.** — L'*obésité* ou *polysarcie* est constituée par l'exagération de l'embonpoint, par l'hypertrophie du tissu adipeux. Quelques auteurs, à l'exemple de Cælius Aurelianus, réservent le mot *polysarcie* pour désigner le degré extrême, pathologique, de l'affection ; cette distinction n'étant pas d'un usage général, nous emploierons indifféremment les deux termes.

La ligne de démarcation entre l'embonpoint normal, physiologique et l'obésité n'est pas aisée à tracer. On admet que chez un adulte à l'état sain le tissu graisseux doit constituer 1/20<sup>e</sup> du poids total chez l'homme, 1/16<sup>e</sup> chez la femme ; c'est là une donnée anatomique dont la clinique ne tirerait aucun parti, et d'ailleurs la proportion de graisse peut être beaucoup plus élevée sans que l'individu en soit incommodé. Les pesées successives permettront de suivre les progrès de l'envahissement, mais n'apprendront rien d'absolu. L'épaisseur des téguments, qu'on appréciera en pinçant la peau entre les doigts, donnera encore des indices, mais insuffi-

sants. Un guide plus exact, c'est le rapport du poids à la taille. Voici un tableau dressé par Quételet (*Physique sociale*, Bruxelles, 1869) :

Taille	Poids	Taille	Poids
1 <sup>m</sup> ,50	52 kil.	1 <sup>m</sup> ,75	73 kil.
1 55	54	1 80	79
1 60	60	1 85	83
1 65	64	1 90	88
1 70	67		

Hutchinson a donné un tableau dont les chiffres ne s'écartent pas sensiblement de ceux de Quételet. On devra encore tenir grand compte du degré de gêne amené par l'embonpoint ; les inconvénients de la surcharge adipeuse ne sont pas en rapport direct avec son excès et les différents sujets éprouvent des effets très-variables pour un embonpoint donné.

La polysarcie n'a pas sa place marquée dans le cadre nosologique ; elle est tout au plus considérée comme une infirmité ; néanmoins, quand elle est très-développée, les troubles fonctionnels qu'elle entraîne, le malaise qu'elle cause, les accidents qu'elle peut provoquer en font une véritable maladie.

**Symptômes.**— Les caractères de l'obésité sont si facilement appréciables, qu'il est à peine besoin de les décrire. Toute l'économie est d'ordinaire envahie, aussi bien le tissu cellulaire interstitiel que le tissu sous-cutané, mais à des degrés inégaux ; les points les plus surchargés de graisse sont : le cou, le menton, le thorax, les mamelles, le ventre et la région fessière. Certains points sont respectés, les paupières, la verge, le scrotum, les poignets, les chevilles. Les obèses ont un aspect caractéristique : le corps est déformé, les saillies normales sont masquées ; le visage, d'ordinaire très-coloré, perd son expression ; le bas des joues et le menton se laissant facilement distendre, forment des bourrelets qui descendent vers la poitrine ; la tête est conique, piriforme ; le cou s'efface plus ou moins. Le tronc surtout prend un grand développement ; la région mammaire arrive chez l'homme à un volume notable, et les seins chez la femme deviennent énormes. Il n'y a plus de taille ; le ventre, qui se confond avec le thorax, est d'une ampleur démesurée, surtout dans sa partie sous-ombilicale ; il couvre les aines, et les organes génitaux, ordinairement indemnes, peuvent disparaître derrière les saillies que forment le bas-ventre et le haut des cuisses. Les bras sont très-gros, et, comme chez les enfants, le poignet est séparé de la main par un sillon profond, le tissu conjonctif, dense et serré en ce point, n'y laissant pas accumuler la graisse. Les téguments de la cuisse viennent se replier au-dessus du genou en un épais bourrelet. Les mains et les pieds ont aussi un volume considérable.

Au ventre, aux cuisses et même aux bras, se produisent des vergetures comme chez les multipares, et, dans tous les points où la peau distendue s'adapte à elle-même, aux aines, au-dessous des seins, se développe de l'intertrigo.

On ne prendra pas pour des obèses les sujets à développement musculaire considérable, à forte charpente. Ils peuvent bien avoir un certain



embonpoint, mais le développement musculaire est prédominant. Les saillies de leurs muscles ne sont pas masquées par la graisse, et leur activité, leur vigueur feront vite rejeter l'idée d'une exubérance graisseuse.

Les gens obèses ne se meuvent qu'avec peine, et comme à regret; les membres et surtout le tronc fléchissent difficilement. Les patients ne peuvent se baisser, il leur devient pénible de se vêtir, de se chausser. La marche, l'ascension d'un escalier les essoufflent bien vite; ils ne peuvent plus ni courir, ni monter à cheval, ni faire des armes. Pendant la marche, le poids excessif du ventre les force à se renverser en arrière, à se tenir cambrés, ce qui fatigue vite les muscles spinaux. Ils s'avancent la tête haute, les bras forcément écartés du tronc ou portés derrière le dos pour faire contre-poids, sans pouvoir s'aider de la vue pour savoir où ils posent le pied. Bientôt hors d'haleine, ils s'asseyent et sont alors forcés de tenir les cuisses écartées pour loger la partie inférieure de l'abdomen. Au moindre effort, et même au repos, ils ont des transpirations abondantes, quelquefois fétides. Dès qu'ils cessent d'agir, ils sont pris d'une somnolence insurmontable, continue; quelques-uns s'endormiraient même en marchant.

Dans le décubitus, l'oppression augmente, et souvent il se produit une toux qui provoque l'expulsion de mucosités abondantes. Les obèses ne peuvent dormir que la tête haute, et leur sommeil est souvent troublé par des cauchemars ou interrompu par la dyspnée; ils ont alors de l'orthopnée, et sont obligés de se lever pour respirer à une fenêtre.

Les polysarciques peuvent atteindre un poids considérable; les sujets qui pèsent 80, 90, 100 kilogrammes ne sont pas rares, et l'on trouve dans les auteurs des exemples d'obèses atteignant 150, 200 et même 300 kilogrammes. Ces cas de polysarcie monstrueuse, rares en France, se voient surtout en Angleterre et en Hollande.

D'ordinaire générale, l'obésité est parfois locale, et alors le développement anormal atteint, par ordre de fréquence, l'abdomen, les seins, les hanches, les fesses et les cuisses. Le ventre peut être très-volumineux et hors de proportion avec le reste du corps (*physconie*). D'autres fois, ce sont les fesses qui ont une saillie plus ou moins accusée; cette disposition est normale chez les femmes de certaines peuplades africaines (Boschimans). De cette obésité localisée dans l'espèce humaine, on peut rapprocher une conformation analogue normale chez certains animaux (chameaux, dromadaires, bisons, moutons de Barbarie). Les lipomes, enfin, peuvent être regardés comme une forme d'obésité tout à fait limitée. Depaul a décrit sous le nom de *grossesse adipeuse* une obésité partielle, « accumulation subite et rapide de graisse dans la paroi abdominale et » dans les seins, alors que le plus souvent les autres parties du corps ne » participent point à ce développement graisseux, et donnant lieu à certains phénomènes de la grossesse ». C'est là une fausse grossesse dont un examen attentif fera vite reconnaître la véritable nature.

Les fonctions digestives s'opèrent bien et sont très-actives chez les obèses. Ils sont quelquefois dyspeptiques, ce qui tient à leur grand appétit

qu'ils satisfont à toute heure. La soif est ordinairement très-vive chez eux. Rarement constipés, ils ont des garde-robes fréquentes et liquides.

Les urines, peu abondantes, ont une densité en raison inverse de leur quantité ; l'urée est sensiblement diminuée, du tiers, de la moitié ; les phosphates sont diminués ; l'acide urique est augmenté ; les matières colorantes sont aussi en quantité plus grande qu'à l'état normal. Il n'est pas rare de constater la présence de l'albumine. Dans des cas exceptionnels, la proportion des phosphates et de l'urée est plus grande ; de là une indication précieuse pour le traitement, dont il faut bannir l'iodure de potassium qui augmenterait l'azoturie (Bouchard).

Comme dans le diabète, la température centrale peut être abaissée ; le matin au réveil le thermomètre donne dans le rectum 36° à 37° ; dans la journée, et surtout après le repas, la température se relève. Ce fait, qui peut être attribué à la diminution de la combustion des graisses, est également en rapport avec la diminution de l'oxydation des matières azotées (Bouchard).

Les femmes obèses, même jeunes, sont peu réglées et souvent pas du tout, communément elles sont stériles. Les hommes sont quelquefois impuissants, ou tout au moins leurs facultés génésiques sont affaiblies. D'autre part, comme nous le verrons dans l'étiologie, les castrats et les eunuques deviennent obèses ; il y a donc lieu de se demander si l'obésité n'est pas plutôt la conséquence que la cause de l'impuissance.

Les facultés intellectuelles des obèses sont souvent affaiblies, ils deviennent lourds, paresseux, maussades. Les Grecs et les Romains avaient le plus grand mépris pour les gens à embonpoint excessif ; les Béotiens étaient obèses. La sensibilité générale peut devenir obtuse, certains sens s'émoussent, il y a des tintements d'oreilles, de la surdité ; c'est pour de l'obtusion de l'ouïe que Banting alla trouver le médecin qui lui prescrivit le traitement anti-obésique dont le renom est devenu européen.

Les obèses, même sans infirmités, sont incapables d'exercer une profession qui réclame quelque activité. Ils sont exemptés chez nous du service militaire. Quand l'obésité est très-développée, elle est funeste à l'égal d'une maladie grave, par l'inaction complète qu'elle impose et les troubles fonctionnels sérieux qu'elle entraîne avec elle. La plupart de ces désordres sont explicables par une action mécanique sur les vaisseaux sanguins et les viscères. Les fonctions circulatoires et respiratoires sont sérieusement entravées ; le cœur comprimé par la graisse fonctionne moins activement, il y a des palpitations, de la stase ventriculaire, de la dilatation de l'organe. Il en résulte un obstacle à la circulation veineuse qui atteint le cerveau et le poumon. Les obèses ont de la somnolence, des vertiges. Ils éprouvent de la dyspnée, même au repos ; les poumons, comprimés par les dépôts graisseux du médiastin, sont refoulés en haut par le diaphragme. L'estomac peut être tiré en bas par l'épiploon devenu énorme ; il y a alors des troubles digestifs, souvent des vomissements après les repas. Les intestins comprimés, refoulés par l'envahissement du tissu parasitaire, sont chassés au dehors et vont former des hernies ainsi que l'épiploon. L'embarras de

la circulation abdominale amène des hémorroïdes. L'utérus et ses annexes participent à la gêne commune, et cette action mécanique peut n'être pas étrangère à la stérilité et aux troubles menstruels.

Les obèses seraient, d'après beaucoup d'auteurs, plus aptes à contracter les maladies épidémiques; les maladies fébriles sont certainement plus graves chez eux, ils réagissent moins; dans la fièvre typhoïde, leur pouls est plus accéléré, plus petit, si le cœur est gras; l'adynamie les atteint très-promptement. Ils deviennent souvent diabétiques, et nous verrons dans l'étiologie que pour Durand-Fardel, Bouchard et d'autres, obésité et diabète procèdent d'une cause commune, et l'obésité, d'ordinaire antérieure à la glycosurie, n'est pas, comme on pourrait le croire, due à la polyphagie diabétique.

Le *pronostic* de l'obésité considérable est donc sérieux et même grave, en raison des conséquences prochaines ou éloignées qu'elle entraîne. Les écrits des anciens sont pleins d'aphorismes qui prédisent aux obèses une vie courte, ou une précoce décrépitude. La mort subite ou rapide est fréquente; elle est due tantôt à l'hémorrhagie ou à la congestion cérébrale, plus souvent encore, peut-être, à la syncope par faiblesse de l'impulsion cardiaque. L'étranglement herniaire n'est pas rare, et nous avons vu, pendant le siège, un obèse qui s'était condamné à une diète relative, plutôt que de manger le pain municipal, pris, à la suite d'un amaigrissement rapide, d'une occlusion intestinale qui tenait sans doute à un changement brusque dans les conditions de mobilité de l'intestin.

**Étiologie. — Pathogénie.** — Les causes de l'obésité sont : 1<sup>o</sup> prédisposantes; 2<sup>o</sup> occasionnelles.

1<sup>o</sup> *Causes prédisposantes.* — *Age.* — La polysarcie est rare dans l'enfance; il y a alors une exubérance de graisse qui est normale et disparaît plus tard, quand l'enfant marche. C'est vers trente ou quarante ans que l'obésité se montre; à cet âge, le développement est accompli, et la ration alimentaire, restant sensiblement la même, cesse d'être employée à l'accroissement de l'individu et s'accumule dans l'économie sous forme de réserve adipeuse. A cette phase de la vie, d'ailleurs, où l'avenir est plus assuré, l'activité se modère, l'individu dépense moins. L'obésité héréditaire est plus précoce, elle commence vers quinze ou vingt ans; enfin, chez les polysarciques devenus énormes, l'affection date souvent de l'enfance.

*Sexe.* — Les femmes, prédisposées par un excès d'embonpoint normal, sont plus sujettes à l'obésité, qui apparaît d'ordinaire, chez elles, après la ménopause. Leur vie sédentaire, moins active, donne la raison de cette différence avec l'homme.

*Professions.* — C'est plutôt par les habitudes hygiéniques qu'elle entraîne que par sa nature même, que la profession joue un rôle étiologique. Les gens de métier, les ouvriers, sont bien rarement obèses; les professions sédentaires et inactives sont favorables à l'engraissement excessif : dans les couvents, malgré l'abstinence fréquente et la sévérité du régime, l'obésité n'est pas rare, en raison de la vie sédentaire, inoccupée, de la tranquillité d'esprit, de l'absence d'exercice. Chez les gens de bureau, chez les prison-



niers, les mêmes effets procèdent de causes analogues et du séjour dans un air confiné.

Parent-Duchatelet a signalé l'obésité si commune chez les prostituées, dont l'activité physique et intellectuelle est nulle, le sommeil très-prolongé, et qui mangent ou boivent sans cesse. Chez les bouchers, les charcutiers, gens qui vivent grassement, boivent beaucoup et fatiguent peu, l'obésité s'explique sans qu'on invoque les prétendues émanations nourissantes de la viande.

Dans l'armée, l'obésité, rare pour l'infanterie, est plus commune dans la cavalerie, mais surtout chez les officiers, mieux nourris, et pour lesquels, dès longtemps, l'exercice du cheval a cessé d'être un travail.

*Climats.* — Les pays humides et froids du nord de l'Europe comptent un grand nombre d'obèses. Réserve faite de l'influence de l'humidité, qui paraît avérée, ce n'est pas le climat, mais le régime qu'il impose que l'on doit accuser. En Angleterre, en Hollande, les excès de table et de boisson sont passés dans les mœurs.

*Hérédité.* — Il y a certainement une obésité constitutionnelle qui se transmet par hérédité. L'exubérance de graisse survient alors souvent en dépit des conditions les moins propices. On voit tous les membres d'une même famille arriver à un embonpoint marqué. Peut-être l'affection n'est-elle héréditaire qu'indirectement, et par le fait des diathèses dont elle procède souvent (arthritisme, scrofule, etc.). Chambers a relevé l'influence de l'hérédité dans plus de la moitié des cas. Cette cause est bien nette chez les animaux, où l'on voit certaines races très-aptées à l'engraissement.

*Tempérament, conditions morbides.* — Les lymphatiques, les scrofuleux, deviennent souvent polysarciques. L. Dubourg croit à l'influence de l'inaction. Cela peut être exact quelquefois, mais tous les strumeux ne sont pas impotents.

Bouchard attribue à l'arthritisme une influence capitale dans l'étiologie de l'obésité. D'une statistique que notre distingué collègue a bien voulu nous communiquer, il résulte que, sur 69 cas d'obésité, on trouve 46 arthritiques bien avérés; encore, sur les 23 cas réputés négatifs, un bon nombre ne sont-ils que douteux; dans certaines familles, on trouve, dans la descendance d'un gouteux ou d'un rhumatisant, un certain nombre d'affections chroniques qui ont entre elles un lien de parenté bien manifeste: asthme, migraine, névralgie, lumbago, gravelle, pierre, colique hépatique, hémorroïdes, diabète, obésité, affections qui alternent chez les descendants.

Les rapports de l'obésité et du diabète sont bien connus. Beaucoup de diabétiques étaient gros longtemps avant d'avoir du sucre dans les urines. On rencontre à Vichy un grand nombre de polysarciques que leur diabète y amène.

L'obésité et le diabète ne procèdent donc pas l'un de l'autre, mais sont dus sans doute à une même cause qui est, pour Bouchard, une maladie du globe rouge. La respiration, dans ces affections, introduit autant d'oxygène,

mais les hématies en fixant moins ; ni le sucre ni la graisse ne sont brûlés ; de là la glycosurie et la polysarcie.

2° *Causes occasionnelles*. — Au premier rang figurent les conditions pathologiques qui impriment à l'économie une modification profonde : la convalescence des maladies graves, de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, les hémorrhagies abondantes, les saignées répétées, l'ablation d'un membre ; cette dernière cause place souvent, il est vrai, l'individu dans les conditions de la vie sédentaire. Les traumatismes, une entorse, une fracture de jambe, qui tiennent le patient au lit, engraisent par la même raison.

Il y a un rapport manifeste entre les fonctions génitales dans les deux sexes et l'apparition de l'embonpoint ; mais le sens n'en est pas nettement déterminé. Le mariage, les excès vénériens, l'accouchement, une métrorrhagie ou, au contraire, l'aménorrhée, ont été souvent le signal d'une exubérance de graisse. La castration a un effet identique chez l'homme et chez les animaux. Les eunuques, les castrats, sont obèses, et l'on sait que la castration, appliquée à diverses espèces animales, n'a en vue que leur engraissement ; tels sont les bœufs, les porcs, les moutons, et même certains poissons, les carpes. L'amaigrissement qui survient chez les jeunes gens à l'époque de la puberté, par l'entrée en activité des fonctions génitales confirme la relation que nous indiquons.

Le mercure a une influence très-réelle ; ce n'est pas seulement chez les syphilitiques, dont il améliore l'état général, qu'il agit ainsi. On a vu son absorption chez des doreurs au feu, alors que son action thérapeutique n'avait que faire, être la source d'un embonpoint anormal.

De toutes les causes occasionnelles, la plus active, sans contredit, est l'alimentation ; on sait avec quelle facilité engraisent les animaux auxquels on dispense libéralement la nourriture et qu'on tient au repos.

L'homme, il est vrai, n'obéit pas aussi complètement à ces influences, ce qui peut en résulter, chez lui, la vie animale est doublée de l'activité intellectuelle. Il y a néanmoins une obésité acquise qui ne procède que du régime uni au repos. On trouve, dans la thèse de Philbert, une observation très-intéressante et très-connue qui prouve l'importance du régime. Le sujet de l'observation, sorti très-maigre, à dix-sept ans, d'une pension où l'alimentation était insuffisante, rentra chez ses parents et, à la table paternelle, il commença à engraisser dans une proportion telle, que, à vingt et un ans, il était exempté de la conscription pour obésité. Ajoutons qu'après une cure d'eaux minérales, dont le régime était la base, il avait maigri de trente-cinq livres en six semaines.

La nature des aliments est loin d'être indifférente ; les aliments azotés sont presque sans action sur l'engraissement. Les carnivores sont maigres, ce qui tient pour une part, il est vrai, à leur vie active. On ne parvient à les engraisser qu'en les soumettant au régime mixte, en leur donnant des aliments gras ou hydro-carbonés. L'introduction des corps gras dans la ration fait partie des pratiques des éleveurs. On donne aux animaux des tourteaux de colza, des graisses ou des fruits oléagineux. Dans le nord, pour engraisser les volailles, on mêle à leurs aliments du saindoux et

même de l'huile de morue. Les graisses contribuent à former la réserve adipeuse; émulsionnées par le suc pancréatique, elles arrivent en partie dans le sang par les chylifères et le canal thoracique, et se déposent dans le tissu cellulaire sous-cutané et interstitiel.

Toutefois, comme le fait remarquer Mathias Duval, la nutrition n'est pas directe, les graisses n'arrivent pas dans les tissus par un acte pur et simple d'absorption (*roy. NUTRITION*, p. 169). Il se passe au niveau des cellules, qui ont pour fonction de fixer et de retenir les graisses, un travail d'assimilation et de constitution chimique. Ce qui prouve ce rôle spécial des cellules adipeuses, c'est que, pour des animaux d'une même espèce, nourris différemment, la graisse d'un même tissu paraît à peine varier, et que, d'autre part, pour un même animal, la graisse varie dans les divers points de l'organisme (M. Duval).

Gubler attribue aux corps gras un rôle plus relevé. Avec Schwann, il pense que la matière grasse est le point de départ de toute formation cellulaire. Elle fournirait donc les éléments de la rénovation des tissus. L'huile de morue est, pour lui, une substance histogénique par excellence.

Les expériences sur les animaux prouvent que les aliments ternaires, les fécules et le sucre, sont très-favorables à l'accroissement de la réserve adipeuse. Ces résultats de l'observation ont été longtemps contestés; mais les travaux de Dumas, de Boussingault, de Payen, de Liebig, de Persoz, etc., ont démontré que l'organisme animal peut former des corps gras par transformation des aliments hydro-carbonés.

Les substances quaternaires azotées peuvent-elles former de la graisse, ou ne sont-elles, comme le veut Liebig, que des aliments plastiques destinés à réparer l'usure des tissus?

Les idées de Liebig ont été peu à peu ébranlées par les faits; les phénomènes de la putréfaction, qui donnent aux dépens des matières azotées des acides gras, volatils; la formation de l'adipocire, la stéatose, si rapide après l'empoisonnement par le phosphore, rendaient bien probable la transformation en graisse des matières azotées. Aujourd'hui, le doute n'est plus possible: dans sa physiologie générale, Cl. Bernard établit que la graisse se produit dans l'organisme animal comme dans les végétaux. Cette graisse, qui n'existe pas à l'état libre, se trouve sous forme de combinaison avec des matières albuminoïdes ou autres, et elle se sépare en vertu d'un travail de décomposition, de dédoublement, de fermentation. Les hydrates de carbone peuvent d'ailleurs prendre naissance dans l'économie aux dépens des matières albuminoïdes, puisque Cl. Bernard a montré que du glycogène se produit dans le foie, chez un animal soumis à un régime entièrement exempt de graisses et d'hydrates de carbone. Pettenkofer et Voit, nourrissant de jeunes porcs avec de la viande, ont constaté qu'ils engraisaient. Selon eux, chez un animal nourri avec des albuminoïdes en excès, une grande partie du carbone non éliminée sert à former des graisses.

En résumé, tous les aliments ingérés, ternaires ou quaternaires, peuvent former de la graisse. La série des transformations par lesquelles ils passent n'est pas connue, mais le fait est constant. Il est d'ailleurs pro-



bable, comme le montre l'expérimentation sur les animaux, que le tissu adipeux provient surtout des aliments hydro-carbonés et des graisses, et que la transformation en corps gras des aliments azotés n'est que l'exception.

Quel est le rôle des boissons dans l'engraissement? L'eau étant le menstrue liquide de toutes les absorptions, favorise cette fonction; d'ailleurs il se peut qu'elle provoque une hypersécrétion intestinale rendant absorbable une partie du résidu intestinal, qui, sans cela, serait devenu matière fécale (Ch. Robin). Après Robin, Dancel a beaucoup insisté sur la diète des boissons, il en a peut-être exagéré l'importance; néanmoins les entraîneurs mesurent parcimonieusement les boissons aqueuses à leurs clients.

Il est établi par les recherches d'Hammond, d'Alberton, de Lussana, que l'alcool ingéré n'est pas entièrement brûlé et qu'une partie s'assimile et forme de la graisse. Quant à la bière, l'analyse rend compte de ses effets; elle contient plus de 50 grammes d'alcool par litre et près de 40 grammes d'un extrait solide hydrocarboné. C'est à l'usage immodéré de la bière qu'est due en partie l'obésité dans certaines professions et chez certains peuples: les limonadiers, les habitués des brasseries sont pour la plupart obèses; dans les pays où il se fait une grande consommation de bière, dans les Flandres, en Allemagne, en Angleterre, on rencontre les cas les plus fréquents et les plus remarquables d'obésité.

Nous connaissons maintenant les conditions d'hygiène et d'alimentation qui causent l'obésité; un certain nombre de *polysarcies acquises* n'ont pas d'autre origine. Mais dans la majorité des cas, la cause du mal est inhérente à l'individu: il y a *obésité constitutionnelle*. L'alimentation, pour si favorable qu'elle soit à la surcharge graisseuse, exige une prédisposition du sujet, et certains individus sont absolument rebelles à l'influence du régime, alors que d'autres font de la graisse à l'excès, en dépit des conditions les moins propices et dans la plus extrême misère. On connaît cette observation, citée par Dupuytren, d'une femme qui, née dans l'indigence et devenue mendicante, atteignit des proportions monstrueuses. Les antécédents héréditaires et la constitution individuelle jouent ici le rôle principal.

Il y a certainement chez les polysarciques un trouble de nutrition inconnu dans son essence, une perturbation, une déviation de cette fonction qui fait que tous les aliments aboutissent à former de la graisse. On ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement de plus entre l'obésité et le diabète, et de songer à ces glycosuriques qui font du sucre avec tous les aliments, et, mis à la diète, y usent leur propre substance. Peut-être l'obésité doit-elle être attribuée à quelque perturbation dans les fonctions nerveuses qui président à la nutrition.

Dans l'état de nos connaissances, il est peut-être oiseux de se demander quelle est la nature de l'obésité. Hippocrate, Cælius Aurelianus en font une cachexie. Pour Robin, elle est due à une affection du tissu cellulaire dont les cellules deviennent vésiculeuses. Pour Durand-Fardel, l'organisme est surchargé de graisse, comme dans le diabète il l'est de sucre, et dans

la diathèse urique d'acide urique, et la cause de cette surcharge est l'insuffisance des combustions. Concluons avec Labbée que nous savons trop peu de choses sur les phénomènes intimes de la nutrition pour comprendre la nature de l'obésité.

Il n'est pas hors de propos de rapprocher ici l'amaigrissement de l'obésité, pour faire ressortir les analogies qui les unissent; ces deux états, offrent au point de vue étiologique, l'un au delà, l'autre en deçà de l'embonpoint normal, une symétrie presque absolue. Leurs causes sont de même ordre, mais de signes contraires, pour ainsi dire : il y a une maigreur constitutionnelle, un amaigrissement acquis, une émaciation morbide.

Comme l'obésité, la maigreur peut être de race, et l'on voit des familles, des peuplades même, dont les formes sèches sont le trait caractéristique. L'alimentation, autant par sa nature que par sa quantité, est une cause déterminante de maigreur; en vain la ration alimentaire serait-elle abondante, l'individu restera maigre s'il n'y trouve en proportion suffisante les matériaux adipogènes. Les carnivores, les oiseaux de proie, le loup, le tigre, le lion, l'aigle, le vautour sont maigres. Si à l'alimentation insuffisante viennent s'ajouter des déperditions exagérées, par fatigues ou travaux excessifs, l'amaigrissement survient promptement; les ouvriers mal nourris et surmenés sont et restent maigres.

Les causes pathologiques interviennent ici aussi largement au moins que pour l'obésité. Le plus souvent il y a disproportion entre la nutrition et la dénutrition; les maladies aiguës ou chroniques, soit par la fièvre et les combustions exagérées qu'elle entraîne, soit par le fait d'obstacles apportés à la réparation, ou de sécrétions morbides, produisent un excès de dépense auquel l'organisme affaibli ne peut faire face sans déchoir, et l'écart est d'autant plus grand, le déficit plus accusé, que l'organe ou le système atteint a des connexions plus étroites avec la nutrition. Les maladies de l'intestin entraînent l'émaciation à bref délai; après elles, arrivent, par ordre d'importance à ce point de vue, celles du poumon, du foie, du rein, de la vessie, du cœur, du cerveau.

De simples pertes d'influx nerveux suffisent à amener l'amaigrissement : les travaux intellectuels excessifs, les veilles prolongées, l'insomnie, les émotions dépressives, la jalousie, l'envie, le chagrin font maigrir. Par contre les idiots et certains aliénés dont l'activité morale est presque réduite à rien, deviennent souvent polysarciques.

**Traitement.** — La thérapeutique est ici du ressort de l'hygiène, et les médecins de tous les temps ont à bon droit attaché plus de prix au régime diététique qu'aux agents médicamenteux. L'obésité n'étant pas *une*, mais procédant de causes très-diverses, n'est évidemment pas justiciable d'un traitement toujours identique. Gubler fait judicieusement remarquer qu'il n'y a pas de traitement spécifique de l'obésité. La cure de réduction n'est qu'un moyen auxiliaire et, si l'on veut, la médecine du symptôme.

Dans l'étiologie, nous avons vu que l'obésité est fréquemment le produit d'une diathèse innée ou acquise; tenter la cure d'amaigrissement sans avoir modifié l'économie, c'est s'exposer à des insuccès. Le traitement

comporte donc deux indications essentielles : 1<sup>o</sup> agir sur l'état morbide qui a amené l'obésité ; 2<sup>o</sup> diminuer l'embonpoint par la cure de réduction.

La cure d'émaciation ne réussit d'emblée que chez les gros mangeurs, la minorité des polysarciques. Il faudra donc scruter obstinément le passé personnel et héréditaire des malades et attaquer la cause morbide de la surcharge graisseuse, si on la découvre, à l'aide des agents appropriés. Les arthritiques tireront de bons effets de l'usage des alcalins ; une saison à Vichy réduira souvent leur embonpoint. Aux lymphatiques, aux scrofuleux, l'huile de morue, les préparations iodurées seront prescrites avec avantage. Les obèses débilités par une maladie antérieure, par des pertes de sang, des excès, se loueront de l'emploi des toniques, des reconstituants ; du fer, des amers, de l'hydrothérapie ; les bains de mer ont réussi entre les mains de Foubert. Ces agents conviendraient aussi aux obèses chloro-anémiques.

Le traitement de l'obésité, comme symptôme, est appliqué aujourd'hui d'une façon peut-être plus scientifique, mais il a peu gagné comme résultats pratiques. La cure de réduction est basée sur deux indications fondamentales : 1<sup>o</sup> diminuer l'apport des matériaux de réserve ; 2<sup>o</sup> en faciliter l'élimination.

Le régime alimentaire tient le premier rang dans ce traitement, les agents médicamenteux ne viennent qu'au second plan. Le plus grand obstacle au succès vient des malades eux-mêmes ; beaucoup d'obèses, gros mangeurs, peu énergiques et sans volonté, ne peuvent s'astreindre à un traitement qui se résume dans ce précepte de l'école de Salerne : « Doux exercice et modeste repas. »

Le régime diététique comporte le rationnement aussi bien que le choix des aliments. Tous les auteurs, depuis les anciens, Hippocrate, Galien, Celse, Cælius Aurelianus, jusqu'aux médecins modernes, ont recommandé la sobriété. Mais ce sage précepte ne saurait, sans dommages, être appliqué avec trop de rigueur. Chossat, dans ses expériences sur l'inanition, a établi que le tissu adipeux est, de tous, celui dans lequel les phénomènes de nutrition sont les plus actifs et celui qui se réduit le plus promptement lors de l'abstinence complète. On arriverait donc sûrement, par une diète rigoureuse, à restreindre dans une proportion considérable la réserve adipeuse de l'économie ; mais ce traitement ne serait pas sans dangers, car tous les organes subissent, à des degrés variables, la perte de poids. Après le tissu adipeux, viennent dans l'ordre de déchéance les muscles, le sang, puis les viscères, la rate, le foie, le pancréas, le cœur. Ce qui arrive dans le jeûne sévère se produit sur une échelle moindre par l'alimentation insuffisante. Il est clair que les entraves apportées à la réparation des viscères par une sobriété exagérée pourront avoir de sérieuses conséquences ; la diminution des aliments ne devra donc pas descendre au-dessous de la ration normale nécessaire à maintenir l'intégrité des organes. Cette ration varie beaucoup avec l'âge, le sexe, la profession et bon nombre d'autres données. On peut réduire au minimum certains de ses éléments, mais il importe de ne pas diminuer la quantité des principes azotés. La ration du cavalier



français doit fournir chaque jour 154 grammes de carbone et 22 grammes d'azote. Vacher donne un tableau dans lequel la moyenne serait de 160 grammes de carbone et de 28 grammes d'azote. Ce serait-là la ration normale et nécessaire à l'habitant des villes; elle est fournie par 760 grammes de matériaux hydro-carbonés, et 194 grammes d'aliments azotés. On pourra réduire la proportion des premiers; mais les seconds ne sauraient, sans risques, être inférieurs à 194 grammes.

La sélection des aliments est bien autrement importante que leur rationnement.

La diète anti-obésique, déjà esquissée par les anciens, avait été remise en honneur vers 1850 par un médecin français, Dancel, qui avait nettement formulé les règles d'un régime d'amaigrissement basé sur le choix des aliments et la diète des boissons. En 1863, un Anglais, William Banting, entrepreneur de convois funèbres, gros mangeur et obèse, après avoir durant vingt ans essayé bien des traitements, obtint, grâce à un régime prescrit par son médecin, Harvey, des résultats inespérés. Dans son enthousiasme quelque peu ingénu, il s'efforça de vulgariser le traitement qui l'avait soulagé. Par une fortune bizarre, sinon inexplicable, cette brochure, sans prétentions scientifiques, tombant, il faut le dire, dans un milieu où l'obésité n'est pas rare, eut un retentissement considérable, d'abord en Angleterre, puis dans l'Europe entière. Depuis, la cure d'amaigrissement a fait quelques progrès, mais le régime alimentaire en est resté la base.

Le choix des aliments s'appuie sur les travaux des physiologistes modernes, de Boussingault, Dumas, Payen, etc.

L'exclusion doit porter surtout sur les corps gras et les aliments hydro-carbonés, qui fournissent, sinon exclusivement, au moins d'une façon prédominante, le tissu adipeux. Le régime devra être emprunté surtout aux matières azotées. On proscrira le beurre, les graisses, l'huile, le gras de viande, le lait. Les féculents, les pâtes alimentaires, vermicelle, tapioca, macaroni; les farineux, pois, fèves, haricots; le riz, le chocolat, le sucre, seront interdits. Les pommes de terre qui contiennent une moindre proportion de fécule pourront être tolérées. On rejettera aussi les bonbons, les fruits sucrés, les abricots, les poires, les pêches, les cerises douces, les melons, les betteraves. On fera, de préférence, usage du pain fait avec la farine de second choix, qui contient plus de gluten et moins d'amidon que la farine dite *fleur de froment*. L'alimentation devra consister en viandes maigres rôties ou grillées, poisson, légumes frais herbacés, parmi lesquels on choisira de préférence l'oseille, les tomates et tous les végétaux contenant des sels à base alcaline qui excitent les sécrétions glandulaires, et augmentent les dépenses.

Les fruits acides, oranges, groseilles, cerises aigres, pommes, trouvent ici leur place.

Les boissons aqueuses seront restreintes autant que possible. Dancel attache à ce précepte une importance très-grande. D'après lui, elles favoriseraient singulièrement l'engraissement. Il cite à l'appui l'exemple des animaux qui paissent dans des pâturages déclives où l'humidité est con-

stante; ils engraisent bien plus promptement que les animaux nourris au fourrage sec. L'alcool sera interdit, mais par dessus tout la bière, qui contient de l'alcool, des éléments nutritifs et de l'acide carbonique, lequel active l'absorption. On défendra, pour des raisons semblables, le champagne et les boissons gazeuses. On permettra le vin pur ou coupé d'eau; aux vins vieux, il convient de préférer les vins jeunes qui contiennent en plus grande quantité la crème de tartre. On sait, en effet, que les sels de potasse activent l'excrétion grasse des glandes sébacées. Le café et le thé sont indifférents.

La diète des boissons n'est d'ailleurs pas nouvelle. Elle entraine dans le système grâce auquel les anciens formaient les athlètes. Elle a fait également partie des pratiques des entraîneurs.

On favorisera l'élimination de la réserve adipeuse par l'exercice. L'expérience ayant appris que l'homme qui travaille consomme moitié plus d'oxygène qu'au repos, il conviendra de s'astreindre chaque jour à un exercice régulier et dont on augmentera graduellement la durée. Hippocrate avait déjà conseillé aux obèses de faire à jeun « toute chose laborieuse ». Suivant Bouchard, une longue promenade à jeun aura des effets bien plus actifs que si elle est faite après le repas. En effet, la chaleur que l'exercice développe brûlera leur propre graisse, et non les aliments ingérés. Schindler considère l'exercice à pied comme insuffisant; il engage les obèses à monter à cheval, à sauter, à courir, à faire des armes, à nager. Ce sont là des conseils un peu théoriques, qui ne tiennent guère compte de la paresse et de l'inertie des polysarciques.

Le sommeil ne devra pas excéder six à sept heures.

A propos de l'exercice, nous sommes amenés à dire un mot des pratiques de l'entraînement. Elles consistent d'abord dans le régime qui exclut les corps gras, les féculents et restreint les boissons, et comporte un rationnement assez sévère. Les sujets sont, en outre, soumis à un exercice régulier et rapidement croissant. Des promenades au pas gymnastique, le corps couvert d'épais vêtements pour provoquer la déperdition, jusqu'à ce que le sujet soit baigné de sueur; de longues courses à pied, plusieurs fois par jour, avec une vitesse croissante; l'exercice de la rame: tels sont, avec l'administration des purgatifs et des sudorifiques, et l'emploi de l'hydrothérapie, les moyens principaux dont usent les entraîneurs.

L'entraînement est un puissant moyen de réduction, mais il est rarement applicable dans le traitement des polysarcies un peu accusées. Les pratiques en sont pénibles et forcent les malades à renoncer à toutes leurs habitudes, et à faire des efforts hors de proportion avec leur inertie et leur faiblesse. Ce traitement, qui n'a, du reste, guère en vue les obèses, ne pourra être accepté que par des sujets jeunes et vigoureux.

Comme auxiliaires du régime diététique dans la cure d'amaigrissement, on a employé un bon nombre de médicaments, dont quelques-uns ont été prônés à l'égal des spécifiques véritables.

Nous ne dirons rien des sialagogues et des diurétiques qui pourraient

n'être pas inoffensifs. Les sudorifiques sont prescrits avec quelque avantage.

Les purgatifs sont les agents les plus employés. Dancel, chez les grands polysarciques, donne la scammonée, qu'il administre en teinture ou en pilules une ou deux fois par semaine. Il prétend que ce drastique fait affluer dans l'intestin la graisse à l'état liquide ou concret. A côté de cet avantage problématique, qu'il est seul à constater, la scammonée a l'inconvénient très-réel de provoquer de l'irritation gastro-intestinale.

Les purgatifs salins, les sels neutres, sont de beaucoup préférables et peuvent être employés longtemps sans altérer la santé; ils provoquent, dit Gubler, d'abondantes saignées séreuses et favorisent le conflit des globules rouges avec l'oxygène. Ils spolient donc à la fois le sérum et les hématies, ce qui est très-favorable à l'exagération des actes nutritifs qui ont lieu dans l'intimité des tissus, et à la résorption de la réserve graisseuse. Les malades pourront donc prendre, tous les cinq ou six jours, un verre d'eau de Sedlitz ou de Birmenstorf.

Concurremment avec les purgatifs, on pourra recourir aux alcalins; le bicarbonate de soude, l'eau de Vichy, qui accélèrent la dénutrition, rendront des services. Peut-être n'agiront-ils qu'indirectement en atteignant les manifestations de l'arthritisme, qu'on rencontre si souvent chez les obèses. Les Anglais emploient beaucoup l'eau de chaux et la liqueur de potasse. Gubler a donné, de l'action des sels de potasse, une théorie ingénieuse: d'après lui, ces composés activent l'élimination des matières grasses sébacées de la peau, et s'opposent à l'accumulation de la graisse dans l'économie.

On administre aussi l'iodure de potassium. « Il accélère le mouvement de dénutrition, et ramène dans la circulation les matériaux adipeux simplement mis en réserve dans les mailles du tissu sous-cutané et dans les parenchymes » (Gubler). Avant de le prescrire, il faudra connaître d'une manière exacte le chiffre d'urée éliminée; s'il dépassait la moyenne physiologique, si les malades avaient de l'azoturie, l'iodure de potassium serait formellement proscrit.

L'iode et les substances qui le recèlent, le fucus vesiculosus (Duchesne-Duparc) ont été vantés comme un spécifique; les malades auxquels on l'administre commencent par engraisser, et ce n'est que lorsqu'il amène des symptômes d'intolérance gastrique et trouble les digestions, que l'iode détermine une perte de poids. Il ne réussit guère qu'aux scrofuleux.

Les obèses peuvent, sans sortir de leur milieu, sans renoncer à leurs occupations, suivre le traitement anti-obésique; mais ils sont exposés alors à de fréquentes tentations que leur manque presque absolu de volonté ne leur permet pas de repousser.

Les cures hydriatiques, outre l'action spéciale des eaux, placent les malades dans des conditions plus favorables. Loin de leurs affaires, de leurs habitudes, ils peuvent se vouer sans partage au traitement.

Les cures hydro-thermales revendiquent un certain nombre de succès. Avant ces dernières années, les eaux allemandes, Ems, Kissingen, Ma-



rienbad, avaient la vogue. Le professeur Gubler a réagi contre cet engouement, il a fait voir que l'Allemagne n'a pas le monopole des eaux altérantes et purgatives, et qu'il y a en France un bon nombre de thermes où la thérapeutique anti-obésique peut être suivie avec succès. Son appel a été entendu, et aujourd'hui on n'a plus besoin de quitter la France pour suivre une cure thermale appliquée à l'obésité. Déjà un certain nombre de stations thermales se disputent la confiance des polysarciques.

La station de Brides, en Savoie, possède une installation qui n'a rien à envier aux hydropoles allemandes les plus fréquentées naguère. Ses eaux, par leur composition, se rapprochent de celles de Marienbad; elles sont sulfatées, chlorurées sodiques, magnésiennes et calciques. Elles purgent à la dose de trois verres, et Philbert, qui y dirige le traitement, renforce leur action laxative par l'addition de quelques grammes de sulfate de soude. Les malades, soumis à l'action de l'air chaud dans des salles de sudation, sont frictionnés, puis flagellés, et reçoivent finalement une douche en pluie. Ils peuvent perdre, en quarante minutes, 6 à 800 grammes. A la table qui est à leur usage aucune tentation ne les attend; ils n'y trouvent que les aliments favorables à la cure, et les boissons dangereuses en sont soigneusement bannies.

On retrouve dans la thérapeutique les nombreux points de contact, que nous avons indiqués plus haut, entre l'obésité et la maigreur. Le traitement de la *maigreur*, lui aussi, comporte deux indications : combattre la cause, traiter le symptôme. Si l'indication causale est ici plus souvent au-dessus de nos moyens que dans la cure d'amaigrissement, dans bon nombre de cas néanmoins, une médication bien dirigée conduira au succès. Citons comme exemple les mille formes de la dyspepsie si souvent cause de la maigreur, et dont le traitement aura souvent raison.

Quant à la cure d'engraissement, elle est du ressort de l'hygiène et du régime alimentaire. Nous n'y insisterons pas, car elle est en quelque façon le reflet de la cure anti-obésique : le repos du corps et de l'esprit, un sommeil prolongé, l'usage de la plupart des aliments interdits aux obèses en feront les frais. On y pourra joindre l'usage de quelques agents médicamenteux : de l'arsenic, qui ralentit la dénutrition et la combustion des produits de désassimilation organique, des eaux minérales arsenicales, et surtout de celle de la Bourboule. Enfin de l'huile de morue et de toutes les huiles de foie, soit des poissons, soit des mammifères. Gubler les considère comme supérieures à toutes les autres graisses, en ce qu'elles sont déjà assimilées et que l'organisme en souffrance n'a presque rien à faire pour les identifier à sa propre substance.

CAELIUS AURELIANUS, *Artis medicae principes*. Lausanne, 1774.

MACCARY (A.), *Traité de la polysarcie*. Gênes, 1811.

DARDONVILLE, *Dissert. sur l'obésité*, thèse 1811.

PERCY et LAURENT, *Dict. des sc. médicales*, 1819.

RAIGE DELORME, *Dict.* en 30 vol., 1842.

BOUSSINGAULT, DUMAS et PAYEN (*Compte rend. de l'Acad. des sciences*, 1843).

CHOSSAT, *Recherches sur l' inanition*, 1843.

DANCEL, *Précéptes fondés sur la chimie organique pour diminuer l'embonpoint sans altérer la santé*. Paris, 1849. — *Traité théorique et pratique de l'obésité*. Paris, 1863.

- CHAMBERS, On Corpulence (*Lancet*, 1850). — Corpulence or excess of fat on the human body. London, 1850.
- ARAN, *Union médicale*, 1851.
- DUCHESNE-DUPARC, Du fucus vesiculosus, de ses propriétés fondantes et de son emploi contre l'obésité, etc. Paris, 1863.
- DUBOURG (L.), Recherches sur la polysarcie, thèse de Paris, 1863.
- BANTING, A cure of corpulence (*British med. Journ.*, 1864), trad. franç. Paris, 1865.
- CAILLAUD, De l'obésité, thèse de Paris, 1865.
- VOGEL (Julius), L'obésité, ses causes, ses préservatifs, sa guérison. Genève, 1868.
- FOUBERT, Trait. de l'obés. par les eaux chlorurées sodiques et par l'eau de mer. Paris, 1869.
- SCHINDLER, Trait. curatif et préserv. de l'obésité et de ses suites aux eaux de Marienbad, 1869.
- VACHER, De l'obésité et de son traitement, 1873.
- PHILBERT, Traitement de l'obésité et de la polysarcie, thèse de Paris, 1874. — Du traitement de l'obésité aux eaux de Brides, 1875.
- GLAIS, De la grosseesse adipeuse, thèse de Paris, 1875.
- WORTHINGTON, De l'obésité, thèse de Paris, 1875.
- LABBÉE (E.), Traitements de l'obésité, *Journal de thérapeutique*, 1876.
- BOUCHARD (Ch.), Exposé des titres scientifiques. Paris, 1876.
- GUBLER, Cours de thérapeutique, 1876; Commentaires thérapeutiques du Codex, 2<sup>e</sup> édit., 1874.
- LAGARDÈRE, Traitement de l'amaigrissement, thèse de Paris, 1877.

E. D'HEILLY.

**OBSTRUCTION INTESTINALE**, *Voy.* INTESTINS, occlusion de l., t. XIX, p. 307.

**OÛULO-MOTEUR** (Nerf). — **Anatomie.** — Synonymie : *Seconde paire* des anciens, Vésale, etc. *Troisième paire* de Willis et des modernes. Nerf moteur oculaire commun de Winslow et Chaussier.

*Origine.* — Elle doit être distinguée en apparente et en réelle.

L'origine *apparente* de ces nerfs, au nombre de deux, l'un droit et l'autre gauche, a lieu à la face interne des pédoncules cérébraux. En ce point, on voit une série de huit à dix filaments ténus, qui plongent en divergeant dans l'épaisseur du pédoncule cérébral correspondant, au niveau de l'amas de substance nerveuse pigmentée du pédoncule connue sous le nom de *locus niger* de Soemmering et Vicq d'Azyr.

L'origine *réelle*, d'après Stilling (fig. 28) existe au niveau d'un noyau à grandes cellules situé de chaque côté de la commissure médiane du pont de Varole. Les deux noyaux sont rapprochés entre eux et ont des rapports de voisinage avec le plancher de l'aqueduc de Sylvius. — Dix à douze filets radiculaires représentent de chaque côté l'origine du nerf dans la protubérance.

*Trajet et rapports.* — D'abord aplati, le tronc nerveux s'arrondit bientôt et pénètre, accompagné qu'il est par une gaine de la pie-mère, dans la paroi externe du sinus caveux. Arrivé au sommet de l'orbite, le nerf traverse la partie la plus large de la fente sphénoïdale, entre les deux bandes tendineuses d'origine du muscle droit externe et se divise presque aussitôt en deux branches terminales, l'une *supérieure* et l'autre *inférieure*, qui se subdivisent à leur tour comme il sera dit plus bas. A son origine, le nerf, placé dans l'espace sous-arachnoïdien, est en rapport avec les artères cérébrale postérieure et cérébelleuse supérieure, ainsi qu'avec la bandelette optique. Dans le sinus caveux, l'artère carotide interne est en dedans de l'oculo-moteur; les nerfs pathétique et ophthalmique de Willis, au côté ex-

terne, puis supérieur, de celui-ci ; enfin, le nerf moteur oculaire externe, à son côté inférieur.

*Anastomoses.* — Vers le tiers antérieur du sinus caverneux, ce nerf reçoit des filets anastomotiques sympathiques du plexus carotidien et des filets sensitifs de la branche ophthalmique de Willis. Munnicks, et après lui Cruveilhier, sont les seuls qui parlent d'une autre anastomose entre les deux moteurs, le commun et l'externe. Longet dit ne l'avoir jamais rencontrée, et presque tous les anatomistes la passent sous silence, preuve que, si cette disposition anatomique existe, elle doit être extrêmement rare.

*Distribution.* — Des deux branches terminales du nerf, la *supérieure*, plus petite, se place au-dessus du nerf optique, et se distribue au muscle *droit supérieur*, qu'elle pénètre par sa face inférieure, sauf un ou deux rameaux destinés au muscle *élevateur de la paupière supérieure*, qui est également animé par cette branche.

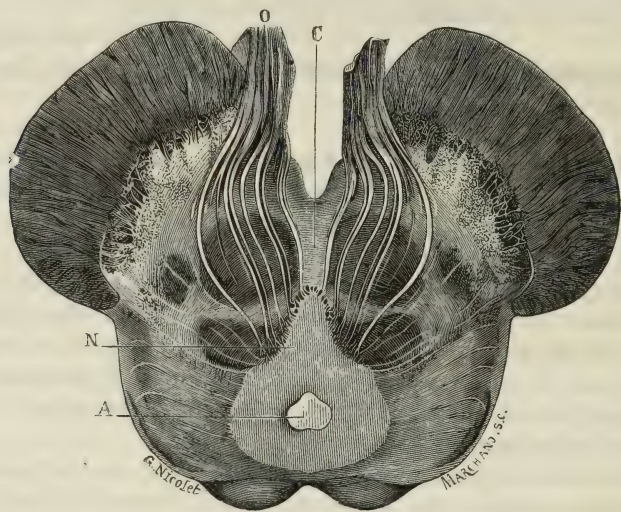


FIG. 28.

O. Nerf oculo-moteur au niveau de son émergence du pédoncule cérébral ; — N. Origine réelle de ce nerf dans la protubérance et noyau gris où se rendent ses filets radiculaires ; — C. Commissure antérieure médiane qui sépare les deux noyaux d'origine droit et gauche entre eux ; — A. Aqueduc de Sylvius. (Fig. d'après Stilling.)

La branche inférieure, beaucoup plus considérable, se sépare quelques millimètres plus loin en trois rameaux : l'un externe, destiné au muscle *petit oblique*, et qui, chemin faisant, fournit un filet court et aplati au ganglion ophthalmique ; l'autre, moyen, très-court, destiné au muscle *droit inférieur* ; enfin, un dernier, volumineux et court, qui s'épanouit dans le muscle *droit interne*.

En résumé, le nerf moteur oculaire commun se distribue : 1° à la presque totalité des muscles de l'œil (les muscles droit externe et grand oblique font seuls exception) ; 2° au muscle élévateur de la paupière supérieure ; 3° enfin, au muscle ciliaire et à l'iris, par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique.



Pourfour du Petit, le premier, et après lui, Grant (de New-York), Longet, etc., ont constaté parfois l'existence d'une *double racine motrice* pour le ganglion ophthalmique, celle déjà décrite provenant de l'oculo-moteur, et une autre accessoire fournie par le moteur oculaire externe.

Bien qu'exceptionnelle, cette anomalie anatomique devait trouver place ici, en tant qu'elle nous intéresse pour l'étude de la paralysie du nerf oculo-moteur.

**Physiologie.**—Le nerf dont nous venons d'esquisser l'étude est incontestablement un nerf *moteur*, et, vu le nombre considérable de muscles animés par lui, il joue un rôle considérable dans la dynamique oculaire et dans la vision elle-même, grâce à ses filets iriens.

Est-ce à dire que ce nerf soit entièrement privé de sensibilité? Évidemment non : seulement cette sensibilité, qui doit être en rapport avec le sens musculaire, est tout entière d'emprunt, et provient de la cinquième paire, de même que l'élément trophique ou vaso-moteur doit lui venir du grand sympathique.

Une considération non moins importante réside dans l'action incitatrice réflexe que le nerf optique exerce sur les mouvements de l'iris, autrement dit sur les filets iriens de l'oculo-moteur; et, chose, curieuse, il suffit d'exciter l'un des nerfs optiques ou d'impressionner vivement l'une des deux rétines pour que les deux pupilles se contractent simultanément, preuve que si les nerfs oculo-moteurs n'ont pas un centre réflecteur commun, les deux centres doivent être pour le moins très-rapprochés l'un de l'autre.

De là la nécessité, lorsqu'on explore la mobilité de l'iris d'un œil, de commencer par fermer l'autre œil, sans quoi on s'expose à se tromper.

Deux muscles concourent à l'élévation *directe* du globe, autrement dit de la pupille *en haut*, à savoir, le *droit supérieur* et le *petit oblique*, animés l'un et l'autre par l'oculo-moteur.

Il résulte de là que, dans la paralysie complète de ce nerf, toute élévation du globe deviendra impossible, outre qu'elle s'accompagnera d'une chute de la paupière supérieure par suite de la paralysie simultanée du muscle élévateur de celle-ci.

Dans l'abaissement direct de la pupille, qui s'opère également par deux muscles, le *droit inférieur* et le *grand oblique*, seul le premier sera atteint par la paralysie : d'où cette conclusion que, dans la paralysie totale du nerf de la troisième paire, le mouvement d'abaissement de l'œil ne sera pas complètement aboli; le grand oblique étant resté sain et n'étant pas contre-balançé par l'action tonique des élévateurs, la pupille du côté paralysé restera *tant soit peu* plus basse que celle du côté opposé. Si la pupille du côté paralysé ne se porte pas en pareil cas bien au-dessous de l'horizontalité, cela tient uniquement à ce que le grand oblique, par suite de sa direction diagonale, n'est véritablement abaisseur que dans l'adduction et très-peu dans l'abduction de l'œil.

Or, comme la paralysie qui nous occupe a pour effet de placer l'œil dans une abduction forcée, il s'ensuit que la pupille n'est plus sollicitée à se porter en bas par aucune force musculaire véritablement puissante.

Nous venons de voir que deux muscles animés par des nerfs différents, l'*oculo-moteur* et le *pathétique*, s'associent pour produire l'abaissement du globe. De même, dans les mouvements horizontaux des yeux, soit vers la droite, soit vers la gauche, deux muscles de nom contraire (le *droit externe* d'un côté et le *droit interne* de l'autre côté) et animés par deux paires nerveuses différentes, la *sixième* pour le premier et la *troisième* pour le second, agissent concurremment; avec cette différence toutefois qu'ici la synergie d'action n'est plus du domaine de la vision avec un seul œil, mais bien de la vue binoculaire, et qu'en outre les deux droits internes s'associent entre eux dans l'acte de la fixation à des distances finies.

Une chose non moins digne de remarque, c'est la liaison bien constatée aujourd'hui entre la convergence des lignes visuelles d'une part, l'effort accommodatif, et le resserrement des pupilles d'autre part. On se rendra parfaitement compte de cela, en se rappelant l'origine commune des filets moteurs encéphaliques de l'iris et des nerfs qui animent les muscles droits internes ou adducteurs des yeux.

Il découle des faits qui précèdent que les nerfs moteurs des yeux, bien que constituant trois paires distinctes, doivent offrir parfois une connexité dans les troubles pathologiques qui atteignent au début l'un d'eux.

C'est, en effet, ce qu'on observe assez souvent, toutes les fois que la paralysie est d'origine profonde ou cérébrale. A son tour, la complication d'une paralysie de la troisième paire avec celle de la quatrième ou de la sixième, devient un signe qui témoigne du siège profond de la lésion dans une partie de l'encéphale.

Il nous reste à parler de l'action de l'oculo-moteur sur les mouvements de l'iris.

On sait que ce diaphragme possède deux ordres de fibres musculaires : les unes circulaires ou sphinctériennes, dont l'action est de resserrer la pupille, et les autres radiées, destinées à la dilater.

Des expériences nombreuses, répétées sur les animaux par Herbert Mayo, par Longet, par Cl. Bernard, et sur l'homme décapité par Nuhn, prouvent jusqu'à l'évidence que le constricteur de la pupille est animé par l'oculo-moteur. Aussi la section intra-crânienne ou la paralysie de ce nerf par compression produit la dilatation et l'immobilité de la pupille du même côté, tandis que l'électrisation du nerf détermine le resserrement actif de l'ouverture pupillaire.

La dilatation en question de la pupille résulte de la prédominance d'action des fibres radiées ou dilatatrices de l'iris, animées par le grand sympathique sur le sphincter paralysé. Aussi, d'après la remarque de Cl. Bernard, n'est-elle que relative, et elle peut toujours, en pareil cas, être exagérée, soit par une excitation galvanique du filet sympathique, soit par l'action de la belladone, qui agit directement sur les fibres radiées de l'iris pour les faire contracter. C'est là un détail important de physiologie et qui trouve son application dans l'étude de la mydriase.

**Pathologie. — Paralysie du nerf moteur oculaire commun.** — La paralysie du nerf de la troisième paire, qui peut ou atta-

quer quelques rameaux ou la totalité du tronc nerveux, doit être distinguée, d'après son degré, en *complète* et *incomplète* (parésie), et, d'après sa marche, en *permanente* et *temporaire*.

SYMPTÔMES. — Lorsqu'il existe une *paralysie complète* de l'oculo-moteur, le premier symptôme *objectif* qui frappe l'observateur et inquiète le malade, consiste dans la chute de la paupière supérieure due au défaut d'action de son élévateur propre. Cette inaction de la paupière n'est pas toujours absolue. Elle peut varier non-seulement avec le degré de la paralysie, mais aussi suivant le plus ou moins d'efforts que fait le malade pour suppléer à l'action du muscle parétique à l'aide du muscle fronto-sourcilier du côté correspondant. En pareil cas, les malades ont parfois recours à un autre artifice qui consiste, après avoir baissé le globe le plus possible à l'aide du grand oblique pour dégager leur pupille, de renverser la tête en arrière; cette attitude ne manque pas d'offrir quelque chose de caractéristique.

L'œil lui-même est porté dans l'abduction, autrement dit, il y a *strabisme externe*, en même temps que la pupille se dirige très-légèrement en *bas*. L'intégrité fonctionnelle des muscles droit externe et grand oblique, qui ne sont plus contre-balancés dans leur action par les muscles qu'anime l'oculo-moteur, explique cette position du regard.

Le strabisme divergent en question variable dans son intensité, suivant le degré de la paralysie, devient surtout excessif lorsque, avec le temps, à la paralysie absolue de l'oculo-moteur s'ajoute la rétraction consécutive des muscles droit externe et grand oblique.

Les mouvements actifs d'*adduction* et d'*élévation* de la pupille se trouvent ainsi empêchés, ou simplement réduits en une espèce d'oscillation du globe due à la contraction et au relâchement alternatifs du muscle droit externe.

Par contre, un certain mouvement d'abaissement du globe est encore possible, grâce à la conservation du grand oblique; mais alors, l'abaissement que l'on observe est non-seulement fort restreint, mais encore contraire à la physiologie, en ce sens qu'il y a rotation du globe sur son axe et que le méridien vertical, au lieu de rester perpendiculaire à l'horizon, devient oblique de haut en bas et de dedans en dehors. On se rend très-bien compte de cela en se rappelant que le muscle grand oblique n'est véritablement abaisseur de la pupille que dans l'*adduction* de l'œil et très-peu dans l'*abduction*, tandis que dans cette dernière position il agit surtout comme rotateur du méridien vertical en dedans.

La *dilatation anormale* de la pupille constitue un dernier signe objectif qui, à la vérité, peut manquer parfois, ce qu'on a cherché à expliquer soit par l'intégrité des filets moteurs de l'iris, soit par une anomalie anatomique dans l'origine de ces nerfs.

Nous avons dit déjà que, dans certains cas rares, la racine motrice crânienne du ganglion ophthalmique provenait de la sixième paire, et non de la troisième, comme c'est la règle, ou encore de ces deux nerfs à la fois, ce qui est plus rare encore.



Adamuk admet que le filet moteur fourni par la troisième paire à l'iris, provient d'un point isolé de la protubérance situé plus en arrière que les autres filets radiculaires de ce nerf. Ce filet peut exceptionnellement s'accoler à d'autres nerfs, tel que le moteur oculaire externe ou même le nerf nasal.

La mydriase qui accompagne la paralysie de l'oculo-moteur dépasse rarement un certain degré de dilatation de la pupille, et celle-ci peut être toujours exagérée par une instillation d'atropine. Dans le cas contraire, on est en droit d'admettre que non-seulement l'oculo-moteur, mais le filet sympathique lui-même a été atteint par l'altération morbide. Ce fait n'est pas indifférent, au point de vue de la localisation du mal. On a signalé parfois une légère saillie du globe en avant, qu'on a cherché à expliquer par la rétraction du grand oblique, qui n'était plus contre-balancé par l'action en sens inverse des muscles droits.

Tels sont les signes objectifs de cette paralysie; voyons maintenant quels sont les signes *subjectifs* qui la caractérisent.

En premier lieu, nous trouvons la *diplopie*. Celle-ci occupe toute une *moitié verticale* du champ visuel, parfois davantage. Elle est en rapport exact avec le degré de déviation de l'œil en dehors, et se montre *croisée*, c'est-à-dire qu'elle existe dans la portion du champ visuel opposée à l'œil affecté.

L'écartement des images croît naturellement avec le rapprochement de l'objet, tandis qu'il diminue avec son éloignement. De même, cet écartement s'exagère à mesure qu'on porte l'objet du côté de l'œil sain, tandis qu'il diminue et disparaît même dans le mouvement inverse.

Le léger abaissement de l'œil paralysé fait que l'image fautive se montre quelquefois plus élevée que l'image réelle, et cela d'autant plus que le regard s'élève davantage au-dessus de l'horizontale.

Par contre, dans l'abaissement des deux yeux, l'image fautive commence par être un instant de niveau; puis elle s'abaisse de plus en plus, à mesure que le regard se porte vers le sol. En un mot, à la diplopie *horizontale* s'ajoute un certain degré de diplopie *verticale*, surtout prononcée en haut, ce à quoi on devait s'attendre, vu la paralysie des deux muscles éleveurs (droit supérieur et petit oblique) et le défaut d'action de l'un des abaisseurs (le droit inférieur).

Outre la différence de niveau, les deux images offrent une certaine *inclinaison réciproque* qui mérite de nous arrêter un instant, bien qu'elle présente une moindre importance et qu'elle soit plus difficile à bien constater.

Par suite de l'action sans contre-poids du muscle grand oblique, l'extrémité supérieure du méridien vertical se tourne en dedans. Toute image tombant sur la rétine de l'œil malade se trouve dès lors extériorée, non pas parallèlement à celle du côté sain, mais en faisant avec cette dernière, qu'elle croise, un angle plus ou moins ouvert *en bas*. On s'explique aisément cela en se rappelant que l'image rétinienne du côté paralysé fait avec le méridien vertical, anormalement incliné, un angle ouvert *en haut*.

L'inclinaison en question, qui d'ailleurs est légère, subsiste pour toutes les positions du regard, sauf dans la position diagonale de l'œil malade *en bas et en dehors*.

Les méridiens verticaux des deux yeux deviennent alors parallèles entre eux, ce qui rectifie l'inclinaison des images. Par contre, l'inclinaison réciproque des images s'exagère dans la position diagonale opposée à celle précédemment indiquée.

La limite de la diplopie, autrement dit la ligne qui sépare les deux moitiés, correcte et fautive, du champ visuel, occupe la ligne médiane et la dépasse parfois, ainsi que cela se voit dans les degrés élevés de paralysie. Comme dans l'abaissement des deux yeux, les globes tendent physiologiquement à se rapprocher entre eux, tandis qu'ils divergent de plus en plus dans l'élévation, il s'ensuit que la diplopie occupe un plus grand espace par en haut que par en bas. Cela fait que la limite de la diplopie n'est pas exactement verticale, mais bien un peu oblique en haut et en dehors, autrement dit, elle coupe en diagonale le plan médian de la face.

Généralement, le malade est peu incommodé par la diplopie, grâce à la chute de la paupière supérieure qui le réduit à la vision monoculaire.

Il y a plus, nous avons observé nombre de malades qui n'offraient pas de chute de la paupière, soit primitivement, soit par suite des progrès de la guérison, et chez lesquels tout trouble visuel notable faisait défaut ou à peu près.

Comment expliquer alors une pareille anomalie ? Deux conditions concourent à produire ce phénomène, si étrange en apparence.

En premier lieu, la tête affecte une *inclinaison vicieuse*. Le malade, pour se débarrasser de la diplopie croisée qui le tourmente, tourne instinctivement la face vers l'épaule correspondant à l'œil sain, non pas exactement suivant un axe fictif, *vertical*, mais bien autour d'un axe *oblique* en rapport avec l'obliquité déjà indiquée de la limite de la diplopie, et cela jusqu'à ce que les deux méridiens verticaux des yeux deviennent à peu près parallèles.

La seconde condition réside dans la *neutralisation* de l'image fautive, poussée parfois à un degré tel, qu'en plaçant sur l'œil sain un verre rouge, d'après le conseil de Javal, on n'arrive pas à réveiller la sensation des doubles images.

Nous supposons, bien entendu, qu'on a eu soin de tenir la tête du malade dans la rectitude la plus parfaite et qu'on s'est servi pour cette expérience d'un objet très-éclairé (la flamme d'une bougie).

Ce que nous disons ici pour la paralysie de la troisième paire se retrouve également pour celle de la sixième, et, chose étrange, nous avons vu cette neutralisation se montrer parfois très-rapidement, à savoir deux ou trois semaines et même moins après le début de la paralysie.

Il va sans dire que, dans les cas auxquels nous faisons allusion, nous nous sommes bien assuré que l'acuité visuelle de l'œil parétique n'était en rien diminuée, et qu'aucune autre paralysie musculaire n'existait sur l'œil opposé comme dans les cas cités par de Graefe, où, par suite d'une paralysie

symétrique, il survenait une déviation compensatrice. C'est là une particularité qui, au même titre que l'état opposé, à savoir le manque absolu de fusion de deux images rétinienne rendues symétriques par les prismes, conduit à soupçonner un trouble particulier des centres nerveux, dont il n'est pas possible, quant à présent, de préciser le siège exact ni la nature.

Le tableau complet de la paralysie de l'oculo-moteur comporte encore l'étude des troubles accommodatifs.

Dans la plupart des cas, il n'y a pas, à vrai dire, abolition, mais une réduction plus ou moins prononcée dans l'amplitude de l'accommodation.

Dans la *paralysie incomplète* ou *partielle* de l'oculo-moteur, alors que la chute de la paupière supérieure manque ou n'est que très-peu prononcée, la diplopie devient extrêmement gênante et provoque du *vertige binoculaire* lorsque le malade fixe avec les deux yeux, ou un vertige *monoculaire* lorsqu'il regarde avec l'œil malade seul.

Voilà pourquoi le malade ferme alors instinctivement les paupières de ce dernier œil et se débarrasse ainsi de toute espèce de vertige. Connaissant bien l'action physiologique de chacun des muscles de l'œil, il ne sera pas difficile de diagnostiquer la paralysie totale ou même partielle de l'un des muscles droits. Seule la paralysie isolée du muscle petit oblique mérite de nous arrêter un instant. On sait que l'oblique inférieur a une triple action : il élève la pupille, la porte en dehors en même temps qu'il renverse vers la tempe l'extrémité supérieure du méridien vertical. Ce muscle est donc à la fois élévateur, abducteur, et rotateur du méridien vertical en dehors. Cette triple action ne se fait pas également sentir dans toutes les positions du regard : c'est ainsi que l'élévation est surtout prononcée dans la position nasale du pôle antérieur de l'œil, tandis qu'elle diminue lorsque l'œil se porte vers la tempe, position dans laquelle les deux autres composantes, à savoir la force d'abduction et celle de rotation du globe, deviennent au contraire prépondérantes.

Cela étant, supposons que le muscle petit oblique soit seul paralysé ; que va-t-il se passer ? La pupille n'étant plus sollicitée à se porter en haut que par un seul muscle (le droit supérieur) au lieu de deux, celle-ci restera forcément plus bas que celle du côté sain, d'où *strabisme inférieur* et comme conséquence *diplopie verticale* par inégalité de niveau, s'exagérant dans le regard en haut, surtout si l'œil affecté se dirige en même temps en dedans, c'est-à-dire du côté du nez.

A l'état physiologique, grâce à l'action combinée des muscles petit oblique et droit supérieur, l'élévation directe n'entraîne aucune inclinaison du méridien vertical qui reste perpendiculaire, et parallèle à celui du côté opposé. Après la paralysie du petit oblique, il en est tout autrement.

Dans le regard direct en haut, le méridien vertical, sollicité par le droit supérieur, livré désormais sans contre-poids, subira un mouvement de torsion qui portera son extrémité supérieure *en dedans* ; cette direction vicieuse du méridien vertical se fera surtout sentir quand on voudra porter le regard en haut et en dehors, parce qu'alors le méridien vertical du côté paralysé



ne s'inclinera pas en dehors comme il devrait le faire, tandis que celui du côté sain tournera normalement en dedans.

Il y aura donc tendance au croisement des deux méridiens verticaux, et dès lors les *projections des images rétinienne*s, au lieu de rester parallèles entre elles, *s'inclineront légèrement* l'une par rapport à l'autre en se décroissant. Ici intervient une erreur d'appréciation du sensorium, qui, ne pouvant se rendre compte de l'inclinaison anormale du méridien vertical, conséquence de la paralysie, attribue l'inclinaison à l'image fautive elle-même.

Enfin, le muscle petit oblique est, avons-nous dit, un abducteur, dont l'action se fait surtout sentir lorsque l'œil se trouve porté obliquement en haut et en dehors. Après la paralysie de ce muscle, il y aura donc un *léger strabisme interne* et une *diplopie homonyme*, surtout prononcée vers l'angle supéro-externe de la moitié correspondante du champ visuel.

N'oublions pas qu'à ce moment surtout, l'image fautive est supposée anormalement inclinée dans la direction penchée du méridien vertical, et comme, d'autre part, elle est homonyme, celle-ci semblera faire avec l'image correcte de l'œil sain un *angle ouvert en haut*.

En résumé, la paralysie isolée du muscle petit oblique sera caractérisée comme il suit :

Léger *strabisme interne*, qui s'accroît dans le regard en haut et en dehors.

Diplopie *verticale*, surtout prononcée dans le regard en haut et en dedans.

Diplopie *homonyme*, qui s'exagère avec l'abduction de l'œil malade, surtout dans la direction diagonale en haut et en dehors.

Les deux images homonymes sembleront *diverger* par en haut. Il va sans dire que, dans la paralysie complète de la troisième paire, la diplopie n'étant plus homonyme, mais croisée, la divergence en question sera représentée par de la convergence.

MARCHE ET TERMINAISON. — Lorsque la paralysie est récente et que la cause qui l'a engendrée ne siège pas dans l'encéphale, on peut espérer une guérison *complète*. Dans le cas contraire, on voit persister un certain degré de strabisme, surtout appréciable lors du regard vague ou quand on exclut l'un des yeux de la fixation binoculaire par l'interposition d'un écran.

La persistance du strabisme tient alors soit à ce que les muscles paralysés n'ont pas complètement recouvré toute leur activité fonctionnelle, soit à ce que les antagonistes (le droit externe et le grand oblique) se sont rétractés. Dans ce dernier cas, en supposant que le muscle paralysé ait complètement recouvré sa contractilité, on a désormais affaire à un strabisme concomitant qui a succédé à un strabisme paralytique.

Que si l'œil primitivement affecté de paralysie possédait l'acuité visuelle la plus forte, le malade serait porté à s'en servir de préférence à l'autre, à mesure que la paralysie dont il est atteint rétrograde. Le muscle associé de l'œil sain se trouve de la sorte assujéti à un travail incessant et finit par se rétracter, d'où apparition d'un strabisme concomitant, intermittent d'abord, puis permanent, non plus sur l'œil malade, mais bien sur l'œil sain.

En résumé, une paralysie du moteur oculaire étant donnée, quatre cas peuvent se présenter :

La paralysie peut guérir rapidement sans laisser de traces.

Les muscles atteints recouvrent leur activité première, mais il reste un strabisme concomitant de l'œil primitivement paralysé.

L'œil antérieurement atteint de paralysie se rétablit complètement, mais on voit succéder un strabisme concomitant sur l'œil sain.

Enfin, la paralysie reste incurable, auquel cas la maladie réside dans une altération profonde du centre cérébro-spinal. C'est alors aussi qu'il n'est pas rare de voir les deux nerfs oculo-moteurs droit et gauche se paralyser ensemble ou successivement.

Il est une variété de paralysie essentiellement passagère qui guérit presque toujours sans l'intervention de l'art ; nous voulons parler de la paralysie qui accompagne le début de l'ataxie. Il est à présumer que la cause prochaine de cette paralysie réside dans un état congestif de la protubérance, essentiellement fugace et passager de sa nature. C'est là un fait de la plus haute importance, non-seulement pour le médecin, qui est ainsi mis sur la voie du diagnostic d'une ataxie locomotrice commençante, mais aussi pour le chirurgien, qui devra s'interdire toute opération sanglante (recul ou avancement des tendons) en vue de corriger la déviations trabique.

VARIÉTÉS D'APRÈS LES CAUSES. — L'action du froid, le corps étant en sueur, a été souvent invoquée pour expliquer certaines paralysies à début brusque de l'oculo-moteur. Sans vouloir nier en rien la paralysie dite *rhumatismale* ou *a frigore* de ce nerf, nous devons ne pas oublier qu'il y a quelques années à peine les paralysies tabétiques des muscles oculaires n'étaient pas encore connues. Nous devons nous demander, dès lors, si réellement la variété rhumatismale de cette paralysie est aussi fréquente qu'on l'a dit et qu'on continue à l'écrire dans les livres.

La *syphilis* est une des causes les plus communes de la paralysie de l'oculo-moteur, et cette paralysie est elle-même tellement fréquente dans le cours de la syphilis, que son existence doit éveiller toujours l'idée d'une vérole plus ou moins ancienne. Tantôt la paralysie en question se montre dans le cours de la période secondaire, tantôt, et le plus rarement, avec les manifestations tardives de la syphilis. Elle peut être partielle et limitée à un seul muscle, tel que l'élévateur de la paupière ; mais, le plus souvent, diverses branches prennent part à l'altération.

Les lésions anatomo-pathologiques varient nécessairement, suivant que la paralysie se montre à une époque plus ou moins avancée de la syphilis.

Depuis longtemps déjà on décrit des productions gommeuses qui occupent la base de l'encéphale ou des exostoses intra-crâniennes et orbitaires pouvant comprimer les nerfs. La paralysie est dite alors d'origine *centrale*, contrairement à celles dites *périphériques* et dont la lésion réside dans une altération primitive du nerf lui-même, espèce de *névrite interstitielle*, caractérisée par l'hyperplasie du tissu connectif du nerf, ou bien par la formation de petites tumeurs noueuses, rougeâtres, qu'on a considérées comme des gommès intra-nerveuses.



Parmi les faits de lésions syphilitiques des nerfs moteurs de l'œil, publiés dans ces derniers temps surtout, nous signalerons : l'observation d'Es-march et Jessen, où les deux oculo-moteurs étaient noueux à leur sortie du crâne et avaient triplé de volume; celle de Virchow, où les deux oculo-moteurs, également très-altérés, offraient une névrite interstitielle très-manifeste; celle, enfin, de Dixon, dans laquelle on a trouvé, sur le trajet des nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe, de petites masses rougeâtres de nature gommeuse.

Le diagnostic de la variété syphilitique, qui, à part sa fréquence, n'offre rien de spécial, se fonde sur les désordres encéphaliques qui l'accompagnent souvent, et surtout sur la connaissance d'autres accidents syphilitiques concomitants ou antérieurs que le médecin devra rechercher avec le plus grand soin.

En cas de doute, et pour peu que le mal résiste aux moyens ordinaires de traitement, il faut toujours songer à la syphilis et s'adresser sans retard à la médication spécifique. Tout dernièrement encore, il nous est arrivé de traiter à Lariboisière un malade qui niait formellement tout accident syphilitique antérieur et qui a guéri après trois semaines seulement d'un traitement antisiphilitique.

L'*ataxie* musculaire progressive est, avons-nous dit, une cause fréquente de paralysie de l'oculo-moteur. Au début de cette affection redoutable, il est de règle d'observer des troubles oculaires passagers, ainsi qu'il a été dit plus haut. A une époque avancée de l'*ataxie*, il n'est pas rare de voir apparaître une paralysie des muscles moteurs de l'œil, qui cette fois est persistante, comme les lésions qui l'occasionnent (sclérose des centres).

La paralysie de la troisième paire, dépendant de l'*ataxie*, peut intéresser toutes les branches du nerf ou ne se montrer que sur quelques-unes, auquel cas le rameau du droit interne se trouve plus souvent atteint que les autres. Il est même des cas exceptionnels où l'élévateur de la paupière se montre seul affecté, et nous en dirons autant d'une mydriase isolée ou combinée avec la paralysie du petit oblique et qui, seule, constitue alors le signe prodromique d'une *ataxie* commençante.

Dans certains cas avancés, le mal s'attaque aux deux oculo-moteurs, bien qu'en règle générale on n'observe la paralysie par *ataxie* que d'un côté seulement.

Rarement l'*apoplexie* encéphalique ou le *ramollissement* du cerveau deviennent cause de paralysie partielle de l'oculo-moteur. On en voit plus souvent des exemples à la suite de certaines *fractures* de la base du crâne ou d'*anévrismes* de la carotide interne dans sa portion intra-crânienne. J'ai vu la *mydriase paralytique* précéder le développement d'une méningite tuberculeuse de la base, et Türk admet une névrite par propagation dans les cas de méningo-encéphalite.

PRONOSTIC. — Il varie de gravité, suivant la cause et la durée de la paralysie. Plus la paralysie est complète, plus elle dure sans amélioration, et plus il est à craindre que la guérison ne soit difficile à obtenir.

La rapidité avec laquelle apparaît la rétraction des antagonistes et la



difficulté pour l'individu de fusionner les deux images à l'aide des verres prismatiques, indiquent que le mal est d'origine centrale, ce qui rend le pronostic d'autant plus grave. La coexistence de paralysies d'autres paires nerveuses (nerf optique, moteur oculaire externe, pathétique ou facial), l'hémi-anesthésie de la face, enfin l'apparition de troubles nerveux sur d'autres parties du corps, ont la même signification mauvaise que précédemment et doivent être recherchées dès lors avec le plus grand soin.

TRAITEMENT. — Il doit être divisé en *médical* et *chirurgical*.

A. *Traitement médical*. — Une paralysie temporaire, celle par exemple qui est liée à un refroidissement et surtout à l'ataxie au début, peut guérir sans qu'on soit obligé d'intervenir activement.

Toutefois, dans la paralysie dite rhumatismale de la troisième paire, on se trouvera bien de l'emploi des sudorifiques, des bains de vapeur, des vésicatoires volants au pourtour de l'orbite, des frictions irritantes (pommade de Gondret ou pommade à la véraltrine), des badigeonnages de teinture d'iode pure ou additionnée d'une certaine quantité d'un sel soluble de strychnine.

Les sels de strychnine ont été également employés avec succès par la méthode *endermique* (vésicatoire pansé avec un *centigramme* de sulfate ou de nitrate de strychnine) ou en injection *hypodermique* (un ou deux *milligrammes* de ces sels dans un gramme d'eau distillée).

Si, malgré ces moyens, la paralysie persiste, on aura recours aux *courants continus faibles* qui, parfois, rendront les meilleurs services. Nous nous servons généralement pour cela de quatre à cinq éléments de la pile Morin au protosulfate de mercure, ou bien, de la petite pile au sulfate de cuivre de Trouvé (*voy. art. ÉLECTRICITÉ*, t. XII, p. 472 et suiv.). Pour plus de prudence, on n'appliquera pas les rhéophores directement sur les paupières fermées, mais bien sur le pourtour de l'orbite et en particulier là où les filets sensitifs de la cinquième paire émergent pour devenir sous-cutanés (trous sus- et sous-orbitaires; trou zygomato-malaire; filet naso-lobaire; enfin muqueuse de la joue). Les effets réflexes qu'on réveille ainsi du côté du trijumeau sont de la plus grande utilité pour réveiller la contractilité des muscles paralysés, ainsi que Benedikt de Vienne l'a établi le premier.

La variété syphilitique est de toutes les paralysies celle qui cède le mieux à un traitement approprié. Comme, en général, il s'agit ici d'un accident tardif de la syphilis constitutionnelle, on ne saurait s'adresser à un seul agent thérapeutique (mercure ou iode), mais bien à tous les agents actifs à la fois, afin d'arriver promptement et aussi sûrement que possible à attaquer le mal par sa racine. Parmi toutes les préparations mercurielles, nous choisissons de préférence, en pareil cas, les frictions mercurielles.

En même temps que les frictions, nous administrons de deux à quatre grammes par jour d'iode de potassium et nous prescrivons au malade deux bains de vapeur ou sulfureux par semaine. Si celui-ci est en même temps d'un tempérament lymphatique ou débilité, comme c'est la règle, nous ajoutons au traitement les toniques (fer, quinquina) et les reconsti-

tuants (huile de foie de morue, beurre frais, lait) en même temps que nous prescrivons un régime fortement azoté.

Jamais jusqu'ici ce mode de traitement ne nous a fait défaut, et nous pensons que quiconque voudra s'y conformer avec rigueur atteindra la guérison de la paralysie.

Dès la première semaine du traitement en question, l'amélioration se fait sentir, et quatre, six ou huit semaines au plus suffisent en général pour débarrasser le malade de sa paralysie oculaire, ainsi que des autres signes de l'infection syphilitique. Nous nous rappelons avoir traité et guéri de la sorte, dans l'espace de deux mois seulement, un malade atteint à la fois, et cela depuis deux ans, d'une diplopie verticale de l'œil gauche (par paralysie du grand oblique) et d'une hémiplegie complète de toute la moitié droite du corps, avec paralysie de la vessie et du rectum. Ce malade avait été considéré à tort par des sommités médicales de Vienne comme atteint de tumeur cérébrale cancéreuse : aussi le traitement prescrit par eux, à savoir l'hydrothérapie et de faibles doses d'iodure de potassium, comme consolation, je pense, était resté absolument stérile.

B. *Traitement chirurgical.* — L'intervention chirurgicale ne s'adresse certainement pas à la paralysie elle-même, mais bien aux troubles fonctionnels immédiats qui accompagnent celle-ci ou aux conséquences qu'elle peut entraîner après elle.

On sait que la diplopie et ses suites (vertige binoculaire ou uni-oculaire pour l'œil paralysé) nécessitent un remède prompt si l'on veut que le malade puisse se conduire convenablement dans la rue et qu'il évite des méprises, lesquelles pourraient lui devenir funestes. Pour cela faire, il faut ou exclure l'œil malade de la vision (un verre de lunette simplement dépoli suffirait au besoin), ou bien corriger la diplopie à l'aide de verres prismatiques d'un numéro approprié.

Les règles à suivre en pareil cas dans le choix des prismes sont les suivantes : comme il s'agit d'un *strabisme externe*, on tournera le sommet des prismes *en dehors*, sauf à donner aux prismes une direction plus ou moins diagonale en haut ou en bas, suivant qu'à la diplopie horizontale s'ajoute un certain degré de diplopie verticale qui est la plus gênante de toutes.

Des prismes d'un numéro élevé, dix, douze et au delà, sont lourds à porter et exposent à faire voir les objets irisés sur les bords. C'est pourquoi il vaut mieux, en pareil cas, placer devant chaque œil un numéro inférieur. La somme des deux devra alors équivaloir au prisme fort unique qu'on devrait apposer devant l'œil paralytique seul. Une bonne précaution, lorsque surtout les yeux sont sensibles à la lumière, consiste à faire porter des prismes teintés en bleu de cobalt clair, ou légèrement fumés.

Si l'on a affaire à un ptosis incurable de la paupière supérieure et que les muscles extrinsèques du globe soient normaux ou qu'ils aient fait retour à l'état normal après avoir été paralysés, on peut, pour rétablir le libre exercice de la vision de ce côté, tenir la paupière relevée pendant la veille, à l'aide d'un petit appareil suspenseur approprié, ou mieux pratiquer une opération ayant pour but de diminuer la hauteur de ce voile

membraneux; de la sorte le muscle fronto-sourcilier vient suppléer en partie à l'action désormais abolie du muscle élévateur propre de la paupière supérieure.

Lorsqu'on est en face d'une ancienne paralysie depuis longtemps stationnaire et jugée incurable du muscle *droit interne*, on se conforme aux préceptes suivants : En cas d'une paralysie de deux à trois millimètres, non compliquée de la rétraction de l'antagoniste, la simple ténotomie de ce dernier suffira pour débarrasser le malade de la diplopie.

Lorsque la paralysie excède trois millimètres, à la section de l'antagoniste plus ou moins rétracté, on ajoutera, suivant les cas, la suture conjonctivale de Critchett, ou l'avancement du tendon du muscle parétique.

Toute intervention chirurgicale doit être rejetée, si le muscle droit interne a perdu complètement la faculté de se contracter, ou si, par suite de la neutralisation des images, le malade a cessé d'accuser de la diplopie.

Enfin, lorsqu'au strabisme paralytique a succédé un strabisme concomitant, soit sur le même œil, soit sur l'œil opposé, on procédera à la ténotomie du muscle rétracté d'après les règles établies en pareil cas (*voy. art. STRABISME*).

La paralysie incurable de l'un des muscles de l'abaissement (droit inférieur) ou de l'élévation (droit supérieur ou petit oblique) comporte les mêmes règles opératoires que précédemment, avec cette différence capitale que, comme ici la ténotomie du muscle antagoniste développe un degré d'asthénopie toujours supérieur au degré de correction obtenu, ce qui expose le malade à voir double aussi bien en haut qu'en bas, il est préférable de pratiquer alors la section du muscle congénère sur l'œil sain.

De cette façon au moins toute une moitié du champ visuel vertical restera exempte de diplopie, et grâce à une inclinaison de la tête dans le sens opposé, le malade finit par s'en débarrasser à peu près complètement.

On comprendra d'autant mieux l'importance de cette règle si on se rappelle que la moindre déviation strabique de l'œil dans le sens vertical crée une diplopie extrêmement gênante, et fort difficile à corriger par les prismes à cause du peu de *force neutralisante* que les muscles de l'élévation possèdent normalement pour contre-carrer l'action déviatrice des prismes (Donders).

Il va sans dire que si plusieurs muscles animés par la troisième paire demeurent paralysés à la fois, l'intervention du chirurgien n'a plus rien à y voir, d'autant plus que la lésion, d'origine presque toujours encéphalique, ne se borne pas alors à l'oculo-moteur, mais qu'elle intéresse en même temps d'autres nerfs crâniens.

MAYO (Herbert), Anatomical and physiological Commentaries. London, 1822.

MULLER (J.), Manuel de physiologie, trad. par Jourdan, 2<sup>e</sup> édit., Paris, 1851, t. I, p. 614.

MARCÉ, Paralysie double du nerf oculo-moteur (*Gaz. des hôp.*, 1853, n° 60).

ARLT, Laehmung der Muskeln die vom n. Oculo-motorius versorgt werden (*Allg. Wien. med. Zeitschr.*, 1856, n° 15).



- BERNARD (Cl.), *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*. Paris, 1858, t. II, p. 384.
- STILLING (B.), *Neue Untersuchungen uber den Bau des Rückenmarks*. Cassel, 1859, in-4 avec atlas.
- ESMARCH et JESSEN, *Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1857, p. 20 et suiv.
- DIXON, *Medical Times and Gazette*, 1858, 28 octobre.
- FOURNIER, Paralyse du nerf oculo-moteur droit récidivant trois fois (*Gaz. des hôp.*, 1860, n° 17).
- HUTCHINSON, De la paralysie des muscles de l'œil (*Brit. med. Journ.*, 1861, n° 26).
- WELLS (S.), Des affections paralytiques des muscles de l'œil (*Ann. d'Ocul.*, Bruxelles, 1862, t. XLVIII, p. 5, 121 et 217).
- GIRAUD-TEULON, *Leçons sur le strabisme et la diplopie, pathogénie et thérapeutique*. Paris, 1863, in-8°.
- BENEDIKT, *Mediz. Chirurg. Rundschau*. Wien, 1865. Elektrotherapie, Wien, 1868.
- MAHINI, Sulla paralisi dell'oculo motor comune e della sua cura mediante la fava del Calabar (*Giorn. di med. milit.*, 1866, n° 4).
- PANAS, *Bull. de la Société de chir.*, 1867, et *Journ. de méd. et de chir. prat.* de Lucas-Championnière, sur l'efficacité des frictions mercurielles dans le traitement de la syphilis, 1873, p. 446. — *Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires*. Paris, 1873.
- GRAEFE (A.), *Des paralysies des muscles moteurs de l'œil*, trad. par A. Sichel. Paris, 1870.

PANAS.

**ODONTOLOGIE**, *Voy. DENTS*, t. XI, p. 141.

**ODONTOTECHNIE**, *Voy. DENTS*, t. XI, p. 151.

**ODORAT**, *Voy. OLFACTION*.

**ŒDÈME**, *Voy. HYDROPISE*. t. XVIII, p. 55; — **LARYNX** (*œdème de la glotte*), t. XX, p. 271; — **POUMON**, etc.

**ŒIL. — Anatomie.** — Le sens de la vue s'exerce à l'aide d'un certain nombre d'organes qui, d'après leur importance physiologique, peuvent être divisés en deux catégories : organes fondamentaux, organes accessoires. Tous sont placés dans l'orbite ou autour de l'orbite.

Les organes fondamentaux sont au nombre de trois principaux : 1° un *appareil dioptrique*, destiné à conduire les ondes lumineuses émanées des objets extérieurs ; 2° une *membrane sensible*, propre à recevoir l'impression de ces ondes ; 3° un *nerf*, ayant pour unique mission de transmettre au *sensorium commune* l'impression reçue par la membrane sensible. — Le premier de ces appareils ou appareil dioptrique comprend lui-même plusieurs organes secondaires, la cornée transparente, l'humeur aqueuse, le cristallin, l'humeur vitrée ; le deuxième ou appareil de réception est uniquement représenté par la rétine ; le troisième ou appareil de transmission des impressions, par le nerf optique.

Ces organes *fondamentaux* existent chez tout animal doué de la faculté de percevoir la lumière, à quelque degré de l'échelle zoologique qu'il appartienne. Mais les espèces moyennes et supérieures possèdent, en outre, des organes de perfectionnement très-importants, la choroïde et son muscle tenseur, l'iris et la sclérotique.

L'ensemble de toutes ces parties, organes fondamentaux et organes de perfectionnement, constituent le globe oculaire, dont nous décrirons plus loin la structure intime.

Les organes *accessoires* du sens de la vue sont tous ceux qui concourent à favoriser plus ou moins l'exercice de ce sens. Les uns se rattachent au globe oculaire tout entier, d'autres ne se rapportent qu'à une ou plusieurs des parties constituantes de l'œil. Ainsi, les lames osseuses qui forment les parois de la cavité orbitaire, la boule graisseuse rétro-oculaire, les paupières, les sourcils, sont des organes accessoires qui ont pour but la protection mécanique de l'œil; — la glande lacrymale et les voies lacrymales (points lacrymaux, conduits lacrymaux, sac lacrymal, canal nasal) sont des organes accessoires ayant pour objet d'entretenir les propriétés physiques d'une des parties principales du globe oculaire; — les muscles de l'œil sont des organes accessoires qui asservissent pour ainsi dire l'exercice de la vision à la volonté de l'homme ou de l'animal; leur rôle a, de ce chef, une véritable importance.

Des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des nerfs sensitifs et moteurs assurent la vie végétative de toutes les parties, tant accessoires que fondamentales.

Si les organes nécessaires à l'accomplissement des actes de la vision sont remarquables par leur multiplicité, comme le prouve la simple énumération qui précède, ils le sont bien plus encore par la diversité de leur conformation extérieure, de leur structure intime, de leurs propriétés physiologiques et de leurs aptitudes pathologiques. Chacun d'eux paraît vivre d'une vie indépendante et semble n'avoir avec ses voisins qu'un rapport fonctionnel; chacun d'eux possède un mode de nutrition particulier; chacun d'eux enfin a ses maladies personnelles, qui peuvent parcourir toutes leurs phases sans réagir sur les organes les plus proches.

Cette indépendance anatomique, physiologique et pathologique des organes affectés au sens de la vue est si nette, si tranchée et en même temps si particulière, que l'étude complète de ces organes nécessite une manière différente de celle employée pour les autres parties de l'organisme. Au lieu de les réunir en un tout compact, il est donc indispensable de ne les étudier qu'isolément, un à un pour ainsi dire, ou par groupes physiologiques, sauf à montrer, dans un court article d'ensemble, quels sont leurs rapports généraux.

On trouvera aux mots CHOROÏDE, CONJONCTIVE, CORNÉE, CRISTALLIN, IRIS, PAUPIÈRES, RÉTINE, SCLÉROTIQUE, l'étude isolée de chacun des organes du sens de la vue; aux mots LACRYMALES (glandes et voies), ORBITE, STRABISME, l'étude d'un groupe de parties rattachées au même sens; au mot VUE, l'étude d'ensemble de tous ces organes séparés et groupes d'organes. Le présent article est consacré au groupe particulier comprenant les parties *fondamentales* du sens de la vue, lesquelles constituent par leur ensemble le globe oculaire ou l'œil proprement dit.

I. *Rapports de l'œil.* — L'œil est situé dans l'orbite, plus près de la base que du sommet de cette cavité. Il est en rapport direct, dans les quatre cinquièmes postérieurs de sa surface extérieure, avec l'aponévrose orbitaire interne qui l'enveloppe et le sépare des muscles de l'œil, de la graisse intra-orbitaire, de la glande lacrymale, des vaisseaux et nerfs destinés aux

parties précédentes. Entre l'aponévrose orbitaire et lui existe un tissu conjonctif à mailles fines et lâches. Ce tissu permet au globe oculaire de glisser dans tous les sens, sans entraîner dans ses mouvements les parties ambiantes; il se laisse facilement déchirer quand il est nécessaire de mettre à nu une certaine portion de la sclérotique, dans l'opération de la strabotomie, par exemple. Le cinquième antérieur de l'œil est libre et recouvert par les paupières.

Si nous pénétrons plus avant dans l'étude des connexions qui existent entre le globe oculaire et les parties voisines, nous pouvons dire que ce globe est en rapport : *en haut*, avec le muscle droit supérieur, le muscle élévateur de la paupière supérieure, la portion réfléchie du muscle grand oblique, le nerf frontal; *en haut et en dedans*, avec la partie charnue du muscle grand oblique, la portion terminale de l'artère ophthalmique; *en haut et en dehors*, avec la glande lacrymale, le rameau lacrymal de la branche ophthalmique de Willis; *en dehors*, avec le muscle droit externe, les tendons terminaux des muscles obliques, grand et petit; *en bas*, avec le muscle droit inférieur et le muscle petit oblique, qui le séparent du tronc du nerf maxillaire supérieur, lequel nerf est couché au fond d'une gouttière plus ou moins complète que présente le plancher de l'orbite; *en dedans*, avec le muscle droit interne et le rameau nasal externe de la branche ophthalmique de Willis.

*En arrière*, l'œil est séparé du sommet de la cavité de l'orbite et des insertions des muscles moteurs par un amas de tissu graisseux au milieu duquel on trouve : le nerf optique, qui, par son côté externe, est en contact avec le ganglion ophthalmique, les nerfs ciliaires émanant de ce ganglion ophthalmique, au nombre de dix à quinze; les artères ciliaires, branches de l'artère ophthalmique, et les quatre veines choroïdiennes qui vont se jeter dans la veine ophthalmique.

*En avant*, les rapports de l'œil avec les paupières varient avec le degré d'ouverture de la fente palpébrale; mais, dans tous les cas, que les voiles palpébraux soient écartés ou rapprochés, le supérieur est toujours en contact avec le globe oculaire par une surface plus étendue que l'inférieur. Cette disposition anatomique donne l'explication d'un fait bien connu des ophthalmologistes, à savoir que les granulations siégeant à la paupière supérieure déterminent plus souvent le développement de la kératite aiguë ou chronique que les granulations de la paupière inférieure.

Les rapports du globe oculaire avec les parois de la cavité de l'orbite varient selon les individus et selon les âges. Chez l'enfant, l'œil est toujours plus saillant que chez l'adulte, ce qui tient au peu de développement des os de la face et au volume de l'organe qui, dès la naissance, est relativement très-considérable. Lorsque les os de la face ont subi leur complète évolution, tantôt l'œil dépasse, par une notable partie de son segment antérieur, le plan vertical passant par la base de l'orbite (disposition qui se traduit, dans le langage vulgaire, par l'expression de *yeux à fleur de tête*), tantôt il est profondément enfoncé dans l'orbite et abrité par le



rebord antérieur de la voûte orbitaire. Entre les deux positions extrêmes, toutes les séries intermédiaires peuvent s'observer.

Très-intéressante à connaître au point de vue de l'esthétique, la position de l'œil, par rapport à la cavité de l'orbite, offre une certaine importance au point de vue pathologique. Il faut savoir, en effet, que les yeux saillants ou mal protégés sont plus fréquemment atteints par le traumatisme et plus sujets à l'inflammation; et d'un autre côté, que l'enfoncement des yeux est une source de difficultés parfois assez grandes dans la pratique de certaines opérations, et plus spécialement de celles de la cataracte et de la strabotomie.

Ajoutons enfin que les yeux saillants paraissent toujours plus volumineux que les yeux enfoncés, simple apparence due à leur disposition anatomique particulière.

II. *Forme*. — Considéré isolément et dépouillé des parties molles environnantes, l'œil a la forme d'un sphéroïde irrégulier dont la partie antérieure, représentée par la cornée, est plus saillante que le reste. On s'est appuyé sur sa ressemblance avec la Terre en tant que forme générale, pour appliquer à sa description certaines dénominations tirées de la géographie terrestre. Ainsi, on appelle *pôle* antérieur de l'œil un point géométrique situé au centre de la cornée; *pôle* postérieur, un point diamétralement opposé au précédent et répondant à la macula (*voy. RÉTINE*); *axe optique*, la ligne virtuelle et droite qui unit les deux pôles; *équateur* de l'œil, la ligne circconférentielle passant à égale distance des pôles; *méridiens*, les lignes circconférentielles passant par les deux pôles, et par conséquent perpendiculaires à l'équateur. Tout ce qui, dans l'œil, est situé en avant d'un plan passant par l'équateur appartient à l'*hémisphère* antérieur; tout ce qui est en arrière appartient à l'*hémisphère* postérieur.

Tout ce qui est au-dessus d'un plan horizontal passant par l'axe optique appartient à la partie *supérieure* de l'œil; tout ce qui est au-dessous appartient à la partie *inférieure*. Enfin, tout ce qui est situé en dedans d'un plan vertical passant par l'axe optique est dit *interne*; tout ce qui est en dehors est dit *externe*.

Nous avons pensé qu'il était utile de rappeler ici ces diverses dénominations, dont l'application méthodique facilite singulièrement l'étude anatomique, physiologique et pathologique du globe oculaire.

III. *Volume*. — Le volume de l'œil varie selon l'âge, le sexe, la taille de chaque individu. Mais les variations volumétriques de cet organe sont renfermées dans des limites assez restreintes. Un auteur qui s'est livré à des recherches très-minutieuses pour la détermination du volume exact de l'œil, Sappey, donne les chiffres suivants.

Moyenne commune aux deux sexes :

Diamètre antéro-postérieur, ou longueur de l'axe optique, millimètres 23,2;

Diamètre transverse, ou longueur de l'axe équatorial, millimètres 23,6;

Diamètre vertical, millimètres 23,2;

Diamètre oblique interne, millimètres 23,9;

Diamètre oblique externe, millimètres 23,9.

D'après Sappey encore, l'œil de la femme est généralement plus petit que celui de l'homme; le diamètre antéro-postérieur dans les deux sexes l'emporte sur tous les autres, et il diffère d'un sexe à l'autre de près de 1 millimètre; ce même diamètre perd une partie de sa prédominance avec l'âge; le diamètre vertical est le plus petit de tous; les diamètres obliques, qui correspondent à l'intervalle des muscles droits, l'emportent sur les diamètres transverse et vertical, lesquels correspondent aux tendons de ces muscles.

IV. *Poids*. — Le poids moyen de l'œil est de 7<sup>gr</sup>,5. S'il existe une différence entre le poids de l'œil droit et le poids de l'œil gauche, le chiffre qui la représente est trop minime pour mériter de fixer l'attention des chirurgiens.

V. *Structure*. — Toutes les parties constituantes du globe oculaire sont étudiées isolément dans des articles spéciaux; nous n'avons donc pas à faire la description anatomique détaillée de chacune d'elles. Mais il est indispensable de montrer ici quelle est leur position réciproque, quels sont leurs rapports et quelles particularités principales elles présentent au point de vue de l'anatomie microscopique. Il faut, en un mot, donner une idée d'ensemble de la structure de l'œil.

L'œil peut être considéré comme une sphère creuse dont les parois sont constituées par trois membranes principales, la cornée-sclérotique, la choroïde, la rétine. Cette sphère est remplie par des corps demi-solides et liquides qui sont, d'avant en arrière, l'humeur aqueuse, l'iris, le cristallin, le corps vitré. Des vaisseaux et des nerfs sont destinés à entretenir la vie de ces membranes et de ces corps. Voyons la disposition relative de chacun d'eux.

La *sclérotique* (1, fig. 29) est la membrane la plus extérieure de la sphère oculaire. Elle n'a pas la couleur blanche et nacrée du tissu tendineux avec lequel elle a cependant tant de ressemblance; mais elle présente une teinte bleuâtre plus ou moins foncée, due à l'existence à sa face interne du pigment choroïdien. Son épaisseur n'est point partout égale; au niveau de l'entrée du nerf optique, elle est de 1 millimètre; vers l'équateur de l'œil, elle descend à 0,4 à 0,5 millimètre; tout près de la cornée, elle remonte à 0,6 millimètre.

La sclérotique est très-résistante et presque inextensible, propriétés qui expliquent pourquoi l'augmentation rapide de tension des milieux intérieurs détermine des douleurs horribles, ainsi qu'on l'observe dans le phlegmon de l'œil, le glaucome aigu, etc.

La sclérotique est perforée en avant et en arrière. L'ouverture antérieure, beaucoup plus considérable que la postérieure, est obturée par la cornée; à travers l'ouverture postérieure passe le nerf optique. Ces deux ouvertures ne se correspondent pas exactement; l'extrémité antérieure de l'axe optique passe par le centre de la première, tandis que le centre de la seconde est situé à 3 millimètres en dedans de l'extrémité postérieure de

l'axe, et à 1 millimètre au-dessous du méridien horizontal. Une conséquence pratique importante à noter découle de cette disposition, à savoir que, pour pratiquer l'examen de la papille à l'aide de l'ophtalmoscope (*voy.* OPHTHALMOSCOPE et OPHTHALMOSCOPIE), il faudra faire diriger le regard de l'individu examiné, non pas directement en avant, mais un peu *en dedans*.

Pour permettre l'examen de la macula, il faudra au contraire que l'individu examiné porte son regard directement en avant.

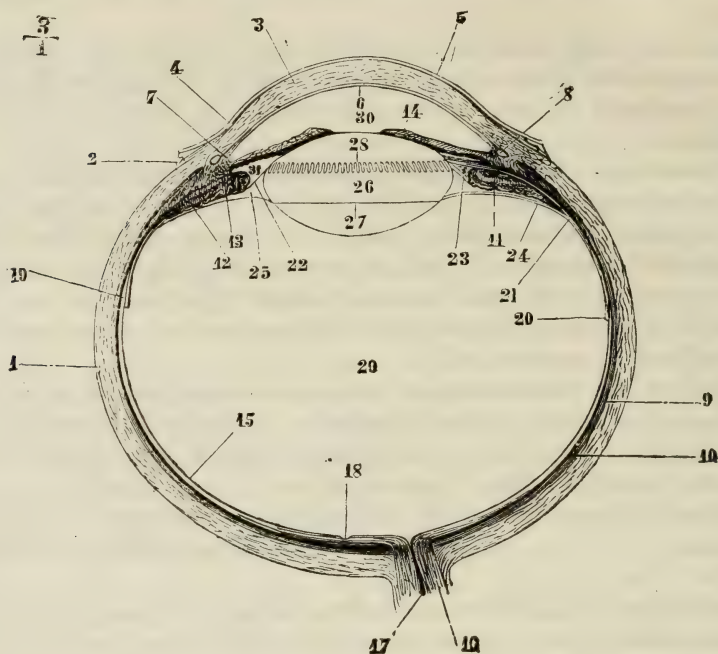


FIG. 29. — Coupe du globe oculaire.

1, Sclérotique. — 2, Conjonctive. — 3, Cornée. — 4, Lamelle élastique antérieure de la cornée. — 5, Épithélium de la cornée. — 6, Membrane de Demours. — 7, Ligament pectiné. — 8, Canal de Fontana. — 9, Choroïde. — 10, Couche pigmentaire de la choroïde. — 11, Procès ciliaires. — 12, Muscle ciliaire. — 13, Fibres orbiculaires de ce muscle. — 14, Iris. — 15, Rétine. — 16, Nerve optique. — 17, Artère centrale de la rétine. — 18, Fosse centrale. — 19, Partie antérieure de la rétine et *ora serrata*. — 20, Hyaloïde. — 21, Sa division en deux feuillets. — 22, Feuillelet antérieur de l'hyaloïde ou zone de Zinn. — 23, Le même sectionné dans l'intervalle de deux procès ciliaires. — 24, Feuillelet postérieur de l'hyaloïde. — 25, Canal de Petit. — 26, Cristallin. — 27, Ligne indiquant l'attache du feuillet postérieur de l'hyaloïde sur le cristallin. — 28, Ligne ondulée indiquant l'attache de la zone de Zinn. — 29, Corps vitré. — 30, Chambre antérieure. — 31, Chambre postérieure (Ecker, *Icons*).

D'autres orifices existent encore sur les deux faces de la sclérotique ; ils donnent passage aux vaisseaux et aux nerfs qui pénètrent dans l'œil ou en sortent. Les orifices appartenant à l'hémisphère antérieur peuvent être divisés en deux groupes : un groupe veineux situé au pourtour de la cornée et constitué par une série d'orifices minuscules laissant passer les très-petits canaux veineux qui établissent une communication entre le canal de



Schlemm et les veines ciliaires antérieures; un groupe artériel, formé par la réunion des ouvertures par lesquelles les artères ciliaires antérieures pénètrent dans l'œil. Les orifices appartenant à l'hémisphère postérieur sont tous disposés en cercle autour et à une petite distance du nerf optique; ils livrent passage aux nerfs ciliaires émanés du ganglion ophthalmique et aux artères ciliaires postérieures, courtes et longues.

Enfin, au niveau et un peu en arrière de l'équateur de l'œil, il existe quatre orifices disposés sur un même parallèle, à égale distance les uns des autres; ce sont les trous de sortie des quatre veines choroïdiennes que l'on désigne sous les noms de veines choroïdiennes supérieures externe et interne, et veines choroïdiennes inférieures externe et interne.

La surface externe de la sclérotique donne insertion aux six muscles moteurs de l'œil. Sans vouloir entrer dans des détails qui seront exposés à l'article STRABISME, nous devons dire un mot de ces insertions (*voy.* aussi ORBITE).

Les quatre muscles droits s'insèrent à la sclérotique par un tendon étalé sur une longueur de 8 à 10 millimètres environ. La surface d'insertion est située à 8,5 millimètres de la cornée pour le droit supérieur; 7,2 millimètres pour le droit externe; 6,7 millimètres pour le droit inférieur; 5,5 millimètres pour le droit interne. Une ligne passant par les surfaces d'insertion des quatre muscles droits, serait hélicoïdale, et non pas circulaire par rapport à l'axe optique.

Les muscles obliques prennent leur insertion sur l'hémisphère postérieur, à quelques millimètres en arrière de l'équateur et sur la portion externe et supérieure de cet hémisphère. Ils sont séparés l'un de l'autre par un écartement variable de 4 à 8 millimètres. L'insertion du petit oblique se fait sur un plan inférieur à celui du grand oblique.

Pendant longtemps on a décrit, à la face interne de la sclérotique, une membrane pigmentaire, la *lamina fusca*, que l'on considérait comme une dépendance scléroticale; on admet généralement aujourd'hui que la *lamina fusca* n'existe pas à l'état de membrane isolée, mais appartient à la choroïde.

L'ouverture antérieure de la sclérotique est obturée, avons-nous dit, par la *cornée* (*voy.* CORNÉE, tome IX, page 476). C'est une membrane très-translucide, ayant la forme d'un segment de sphère dont le rayon de courbure aurait 7 millimètres environ. Sa circonférence extérieure est ovalaire; son grand axe est horizontal et mesure de 11 à 12 millimètres; l'axe vertical n'a que 9,5 millimètres. Sa circonférence intérieure est très-régulièrement circulaire.

La cornée est enchâssée dans la sclérotique (1 et 3, fig. 29), comme un verre de montre dans son cercle métallique. Le biseau que présente sa circonférence est taillé aux dépens de la face antérieure, afin que la membrane puisse résister à la pression intra-oculaire. A l'union de la lèvre postérieure du biseau cornéen et de la sclérotique existe un canal circulaire rempli de sang veineux, c'est le *canal de Schlemm* ou *de Fontana* (8, fig. 29).

L'épaisseur de la cornée est plus considérable à la périphérie qu'au

centre : à la périphérie, elle serait de 0,8 à 1,1 millimètre ; au centre, elle serait de 0,7 à 0,9 millimètre.

La face antérieure de la cornée, tapissée par la couche épithéliale de la conjonctive, est en rapport avec les paupières quand celles-ci sont rapprochées ; elle est exposée à l'air quand ces voiles palpébraux sont écartés. Dans l'état de veille, le contact permanent de l'air pourrait détruire, par la dessiccation, la transparence remarquable de la cornée, si la présence du mucus conjonctival, et surtout du liquide sécrété par la glande lacrymale, ne maintenait pas constamment humide la surface cornéenne extérieure.

La face postérieure, tapissée aussi par un épithélium à une seule rangée de cellules cylindriques, est baignée par le liquide qui remplit la chambre antérieure de l'œil.

La cornée fait partie de l'appareil dioptrique ; les rayons lumineux qui la traversent subissent une première déviation à leur entrée et une seconde déviation à leur sortie, toutes les deux se dirigeant vers l'axe optique.

En dedans de la sclérotique se trouve la *choroïde* (*voy.* CHOROÏDE, tome VII, page 556), qui la tapisse sur toute sa face interne et à laquelle elle est unie par des prolongements cellulaires très-fins. Cette membrane présente deux caractères très-importants, sa vascularité et sa pigmentation (9, fig. 29).

Elle est généralement divisée en deux régions, une postérieure, répondant à la rétine sur toute son étendue, une antérieure, plus petite, décrite sous le nom de zone choroïdienne. La limite des deux zones, appelée *ora serrata*, correspond à l'insertion du bord antérieur de la rétine à la choroïde. A la zone choroïdienne se rattachent les procès ciliaires et le muscle ciliaire (*voy.* ACCOMMODATION, tome I, page 208). Cette région de la choroïde est en rapport, par sa face interne, avec la zone de Zinn.

La choroïde joue un double rôle dans l'accomplissement des fonctions dévolues au globe oculaire. C'est elle qui entretient la nutrition de l'œil et fournit à la sécrétion de l'humeur aqueuse et du corps vitré ; c'est elle qui, par sa couche de pigment, assure la netteté des impressions visuelles reçues par la rétine. Si les ondes lumineuses, après avoir traversé l'appareil dioptrique, rencontraient une surface réfléchissante, elles exciteraient de nouveau la rétine dans tous les sens, et l'œil ne pourrait plus percevoir aucune lumière distincte ; tandis que, dans l'œil normal, les ondes lumineuses qui ne vont pas au foyer de l'appareil dioptrique, et qui par conséquent deviennent inutiles, sont absorbées par le pigment choroïdien et ne peuvent impressionner d'autres points de la rétine. L'albinisme, caractérisé par l'absence de pigment choroïdien, a pour principal signe un trouble remarquable dans la vision des objets éclairés (*voy.* ALBINISME, tome I, page 506).

A la face interne de la choroïde est appliquée la *rétine* (*voy.* ce mot), membrane nerveuse douée de la propriété d'être impressionnée par les ondes lumineuses. Constituée par l'épanouissement du nerf optique, la rétine commence au pourtour de l'orifice postérieur de la sclérotique et se termine en avant à l'*ora serrata*, au niveau de laquelle seulement elle



adhère à la choroïde; dans tout le reste de son étendue, elle est simplement juxtaposée à la couche du pigment choroïdien. Sa face interne est en rapport avec le corps vitré, qui se moule sur elle et la maintient appliquée à la choroïde (15, fig. 29).

La rétine est lisse sur toute son étendue, excepté en deux points importants à connaître. L'un d'eux est situé précisément à l'extrémité postérieure de l'axe optique : là, la rétine présente une dépression (*fovea centralis macula*) située au milieu d'une tache ovale, à grand diamètre transversal, qui est teinte d'une légère coloration jaunâtre chez l'homme et les primates. En ce point, la rétine est privée d'éléments nerveux ; elle ne perçoit pas les rayons lumineux (*punctum cæcum*).

A 3 millimètres en dedans de la fovea centralis, on trouve une autre dépression arrondie du fond de laquelle semblent s'échapper trois vaisseaux (*cd*, fig. 30). Cette dépression, improprement appelée *papille*, répond à l'épanouissement du nerf optique ; les vaisseaux qu'on voit à sa surface sont des branches divergentes de l'artère centrale du nerf optique et les veines rétiniennees.

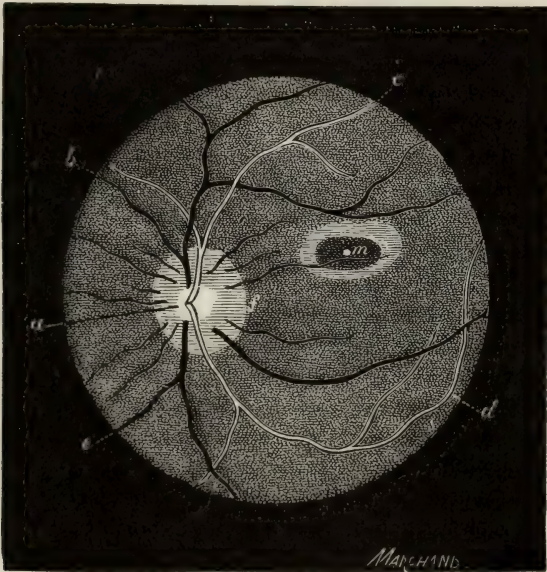


FIG. 30. — Fond de l'œil normal.

*a*, Papille du nerf optique. — *b*, *c*, Veines. — *c*, *d*, Artères. — *f*, Bord interne de la papille correspondant à la macula. — *m*, Fosse centrale (macula) (Galezowski).

La rétine a été depuis longtemps le sujet des études les plus attentives de la part des micrographes, et cependant, malgré les progrès toujours croissants de l'histologie, on n'est pas encore parvenu à déterminer d'une manière nette et indiscutable la structure intime de cette membrane. Aujourd'hui, nous connaissons à peu près la nature de ses éléments constitutifs ; mais nous ignorons leurs rapports réciproques, et, entre autres choses,



nous ne savons pas comment se fait la terminaison des fibres nerveuses au milieu des nombreuses couches qui entrent dans sa composition. Tous les auteurs ne sont même pas d'accord sur le nombre de ces couches, et, pour ne citer que deux noms, nous voyons que Sappey en admet 5 et que Hannover en décrit 10.

D'après ce dernier auteur, dont le travail a été publié en 1875, la rétine comprendrait de dedans en dehors, ou plutôt de la face intérieure à la face extérieure, dix couches distinctes, à savoir :

- 1° Une membrane limitante interne;
- 2° Une couche des fibres du nerf optique;
- 3° Une couche de grandes cellules nerveuses multipolaires;
- 4° Une couche granuleuse interne;
- 5° Une couche granulée interne;
- 6° Une membrane intermédiaire ou couche granuleuse externe;
- 7° Une couche granulée externe;
- 8° Une membrane limitante externe;
- 9° La couche des bâtonnets et des cônes;
- 10° Une couche de pigment.

Cette division est identique à celle déjà proposée par Max Schultze.

Les éléments nerveux de la rétine n'existent, à partir de la papille, que jusqu'à l'ora serrata. Au delà de cette limite, la rétine se continue jusqu'à la circonférence du cristallin par l'intermédiaire de ses éléments de nature conjonctive et fait ainsi partie de la zone de Zinn.

Donc, sclérotique-cornée, choroïde, rétine, telles sont les membranes qui constituent la coque du globe oculaire.

La cavité limitée par ces membranes est divisée en deux loges secondaires par le cristallin et ses enveloppes : nous allons rapidement décrire ces loges et leur contenu.

Le *cristallin* (voy. CRISTALLIN, tome X, page 259) a la forme d'une lentille biconvexe dont l'axe antéro-postérieur se confond avec l'axe optique : il est donc placé de champ dans la cavité de l'œil. Il est situé beaucoup plus près du pôle antérieur que du pôle postérieur : la distance qui sépare sa face antérieure de la face postérieure de la cornée est de 2<sup>mm</sup>,5, tandis que la distance qui sépare sa face postérieure de la tache jaune est de 16 millimètres (26, fig. 30).

Il est maintenu immobile et comme suspendu dans l'œil par une membrane très-transparente et très-résistante, la *zone de Zinn*. C'est une sorte d'anneau dont la face externe est appliquée contre la face interne des procès ciliaires, dont la face interne est contiguë au corps vitré, dont la grande circonférence, postérieure, se confond avec la rétine et la choroïde au niveau de l'ora serrata, dont la petite circonférence, antérieure, se dédouble en deux feuillets, un antérieur qui passe au-devant du cristallin, un postérieur qui tapisse la face postérieure de la lentille. L'intervalle qui sépare ces deux feuillets reçoit la circonférence du cristallin et a reçu le nom de canal de Petit ou *canal godronné*. Il ne faut pas oublier que la zone de Zinn

est constituée par le prolongement de la limitante interne de la rétine considérablement épaissie.

Le cristallin n'est pas une lentille régulière; sa face postérieure est plus bombée que l'antérieure.

Il est composé d'une enveloppe mince, hyaline, un peu élastique, d'une transparence parfaite (cristalloïde) et d'une masse d'autant plus dure et résistante qu'elle se rapproche du centre (tissu cristallinien).

Des deux loges déterminées par la présence du cristallin, l'antérieure, plus petite, renferme une membrane et un liquide, l'iris et l'humeur aqueuse.

L'iris est un voile membraneux (*voy. IRIS*, tome XIX, page 339) placé entre la cornée et le cristallin, dans un plan perpendiculaire à l'axe optique. Sa face antérieure est libre, sa face postérieure touche la face antérieure du cristallin. Sa grande circonférence adhère au pourtour du canal de Schlemm par l'intermédiaire du ligament pectiné, et au muscle ciliaire à l'aide des vaisseaux choroïdiens qui lui sont destinés. Il est perforé d'une ouverture arrondie, libre chez l'adulte, mais obturée par la membrane pupillaire pendant la vie intra-utérine. Il doit être considéré comme une dépendance de la choroïde, d'après sa structure anatomique (14, fig. 29).

L'iris divise la loge oculaire antérieure en deux cavités secondaires dont l'antérieure, limitée en arrière par la face antérieure de l'iris et en avant par la face postérieure de la cornée, est désignée sous le nom de *chambre antérieure de l'œil* (30, fig. 29), et dont la postérieure, limitée en arrière par la face antérieure du cristallin, et en avant par la face postérieure de l'iris, est appelée *chambre postérieure* (31, fig. 29). La chambre antérieure seule mérite véritablement ce nom et constitue une cavité distincte dont les dimensions sont appréciables; la chambre postérieure, au contraire, est un espace virtuel en quelque sorte, puisque l'iris est en contact permanent avec le cristallin; la chambre antérieure seule est décrite par les auteurs. Il faut savoir cependant que, dans certains états pathologiques, dans les cas de synéchie antérieure, par exemple, la chambre antérieure disparaît et la postérieure devient une véritable cavité.

Les deux chambres de l'œil sont remplies d'un liquide au sein duquel baigne l'iris, l'humeur aqueuse. L'humeur aqueuse est un des milieux transparents de l'œil. Elle est contenue dans une sorte de sac membraneux constitué en avant par la membrane de Descemet ou de Demours, qui tapisse la face postérieure de la cornée et se réfléchit sur une partie de la grande circonférence de l'iris, et en arrière par la cristalloïde antérieure.

Ce liquide absolument incolore, d'une transparence parfaite, est classé par C. Robin parmi les humeurs récrémentitielles permanentes (*Leçons sur les humeurs*, p. 336). Sa quantité varie entre 40 et 45 centigrammes; sa pesanteur spécifique est de 1,005 d'après Brewster et son pouvoir réfringent de 1,337 (Sappey).

Faiblement alcaline, l'humeur aqueuse ne se coagule ni par la chaleur,

ni par les acides, ni par l'alcool. Sa composition chimique serait, d'après Berzélius :

Eau.....	98,10
Albumine.....	traces
Chlorure de sodium.....	1,15
Matières extractives solubles dans l'eau.....	0,75

Un des points les plus intéressants de l'histoire de ce liquide est certainement la rapidité avec laquelle il se renouvelle toutes les fois que la chambre antérieure a été vidée soit par un traumatisme, soit dans le cours d'une opération chirurgicale. Il n'est pas rare de voir, par exemple, l'humeur aqueuse remplir exactement de nouveau la chambre antérieure deux ou trois heures après une opération de cataracte par extraction.

Quel est l'organe sécréteur de l'humeur aqueuse ? Subit-elle des transformations successives ? Joue-t-elle un rôle dans la nutrition des organes avec lesquels elle se trouve en contact, cornée, iris, cristallin ? Autant de questions qui ne sont pas encore complètement résolues. On s'accorde cependant à considérer l'humeur aqueuse comme un produit de sécrétion de l'iris et des procès ciliaires ; et ce qui tendrait à le prouver, c'est l'influence exercée sur sa production par le ganglion ophthalmique. Claude Bernard a montré que quand ce ganglion ou les nerfs ciliaires qui en partent sont détruits, l'humeur aqueuse disparaît et ne se renouvelle plus.

Leber, dans un travail publié à Berlin en 1873, a étudié avec beaucoup de soin la voie par laquelle s'écoule l'humeur aqueuse ; mais ses conclusions ne concordent pas avec l'opinion émise par Schwalbe. Considérant la chambre antérieure comme un vaste espace lymphatique, Schwalbe pensait que l'humeur aqueuse était résorbée par le plexus veineux ciliaire et les veines ciliaires antérieures. Leber, au contraire, a montré que les veines péricornéennes ne laissent point passer l'humeur aqueuse, pas plus que les pores de la cornée. Le liquide de la chambre antérieure s'échappe, d'après lui, par les parties périphériques de la cornée, au niveau probablement des points où cette membrane s'unit à la sclérotique. Que faut-il penser de l'hypothèse ancienne de la transsudation de l'humeur aqueuse à travers la cornée ? Elle n'est guère démontrée, au moins pour les cas où l'œil est parfaitement sain. On nous permettra de rappeler à cette occasion que l'un de nous, M. Gosselin, a publié dans la *Gazette hebdomadaire*, en 1855 (page 682), un mémoire destiné à prouver que certains liquides, et notamment les solutions d'iodure de potassium et d'atropine déposées à la surface de l'œil, passent immédiatement à travers la cornée dans la chambre antérieure. Il en a conclu que la cornée était perméable de l'extérieur vers l'intérieur ; mais il ne pourrait appuyer sur aucune expérience l'opinion inverse, celle de la perméabilité de l'intérieur vers l'extérieur.

La loge oculaire postérieure n'est pas subdivisée comme l'antérieure ; elle est unique et contient le corps vitré.



Le *corps vitré* est un sphéroïde dont toute la partie antérieure est déprimée pour recevoir la face postérieure du cristallin (29, fig. 29).

Sa transparence est complète ; sa pesanteur spécifique, d'après Chenevix, est de 1,005 ; son pouvoir réfringent, d'après Brewster, est de 1,339 (Sappey). Dans les trois quarts postérieurs de son étendue, il est en rapport direct avec la rétine, qu'il maintient accolée à la choroïde ; dans son quart antérieur, il répond à la zone de Zinn et au cristallin. Au niveau de l'ora serrata, il adhère aux membranes de la coque oculaire ; dans le reste de sa surface, il est libre et n'est que contigu aux organes avec lesquels il reste en rapport.

Le corps vitré est formé de deux parties principales, une membrane d'enveloppe et un contenu. La membrane d'enveloppe ou *hyaloïde*, très-transparente, très-résistante quoique très-mince, est lisse comme une lame de verre (de là son nom) par sa face externe, tandis que par sa face interne elle émet un grand nombre de prolongements qui entrent dans la composition du contenu. C'est elle qui constitue la zone de Zinn dont nous avons parlé plus haut comme formant le ligament suspenseur du cristallin. La membrane hyaloïde est amorphe excepté dans la région de la zone de Zinn. Henle a décrit en ce point tout un système de fibres très-pâles, parallèles au méridien de l'œil, fibres que His rattache au système conjonctif, quoiqu'elles ne présentent pas les éléments cellulaires caractéristiques de ce système et quoiqu'elles résistent également à l'action des acides et des alcalis.

L'épaisseur de la membrane hyaloïde est de 4 millièmes de millimètre seulement vers sa partie moyenne, d'après H. Müller ; elle s'épaissit un peu au niveau de la zone de Zinn.

Finkbeiner et C. Robin admettent l'existence d'un épithélium à la face interne de la membrane hyaloïde (Robin, *Leçons sur les humeurs*) ; Kölliker la nie.

La structure de la matière contenue dans la membrane hyaloïde, de l'*humour vitrée* proprement dite, a donné lieu à de nombreuses discussions entre les anatomistes, et à l'heure actuelle encore la lumière n'est point faite sur ce point d'anatomie.

Brücke avait admis que le corps vitré est composé de feuillets concentriques, analogues à ceux d'un oignon et séparés par un liquide gélatineux ; Hannover admet qu'il existe dans le corps vitré de l'homme, traité par l'acide chromique, une multitude de cloisons, étendues de la surface vers l'axe du corps vitré. Bowman adopte la description de Hannover et rejette celle de Brücke ; Kölliker pense que le corps vitré est une substance fondamentale homogène et muqueuse contenant des cellules à noyau arrondies, granulées et des corpuscules étoilés anastomosés entre eux (Kölliker).

L'opinion de Kölliker est à peu près adoptée par tous les histologistes (Donné, Virchow, Dunkan, Weber, C. Robin, etc.), et l'on peut dire, croyons-nous, que le corps vitré est formé par un réseau de cellules anastomosées entre elles par leurs prolongements multiples (fig. 31), réseau qui emprisonne dans ses mailles un liquide, l'*humour vitrée*.

L'humeur vitrée est un liquide dense, filant, comme muqueux, dont la composition chimique serait d'après Lohmeyer :

Eau.....	986,400
Membranes.....	0,210
Albuminate de soude et mucine.....	1,360
Graisse.....	0,016
Substances extractives.....	3,206
Chlorure de sodium.....	7,757
Chlorure de potassium.....	0,605
Sulfate de potasse.....	0,148
Phosphate de chaux.....	0,101
Phosphate de magnésie.....	0,032
Phosphate de fer.....	0,026
Chaux.....	0,133

(Gorup Besanez, *Chimie physiologique*.)

Millon et Wœhler ont trouvé de l'urée dans l'humeur vitrée ; Lohmeyer l'y a cherchée en vain.

Le corps vitré ne se régénère pas (Frey).



FIG. 31. — Cellules du corps vitré.

*a*, Cellules épithéliales de la hyaloïde. — *bbbb*, Cellules du corps vitré munies de nombreux prolongements ; quelques-unes de ces cellules ne contiennent qu'un seul noyau, d'autres au contraire en possèdent jusqu'à trois. — *c*, Leucocytes adhérents à la membrane hyaloïdienne (Galezowski).

A l'état adulte le corps vitré n'a pas de vaisseaux, mais il n'en est plus de même pendant la vie intra-utérine. Chez le fœtus, en effet, la loge oculaire postérieure est traversée d'arrière en avant par une branche artérielle émanée de l'artère centrale de la rétine (artère capsulaire de Robin). Ce rameau hyaloïdien arrivé au niveau du cristallin se divise en un certain nombre de branches secondaires qui s'appliquent sur la face postérieure de la lentille cristallinienne et vont s'anastomoser avec les vaisseaux de la choroïde. L'artère hyaloïdienne disparaît complètement dans les dernières

semaines de la vie fœtale, sans laisser, comme trace de son existence antérieure, le *canal hyaloidien* décrit par les auteurs anciens.

*Nerf optique.* — La description du globe de l'œil ne serait pas complète si elle n'était pas accompagnée de celle du nerf optique. Nous serons brefs sur ce point d'anatomie.

Les nerfs optiques (fig. 32) tirent leur origine des tubercules quadrijumeaux pour leurs deux racines blanches, et de la couche optique pour leur racine grise. De chacun des tubercules quadrijumeaux postérieurs, droit et gauche, part un cordon court mais assez volumineux qui, après s'être étalé

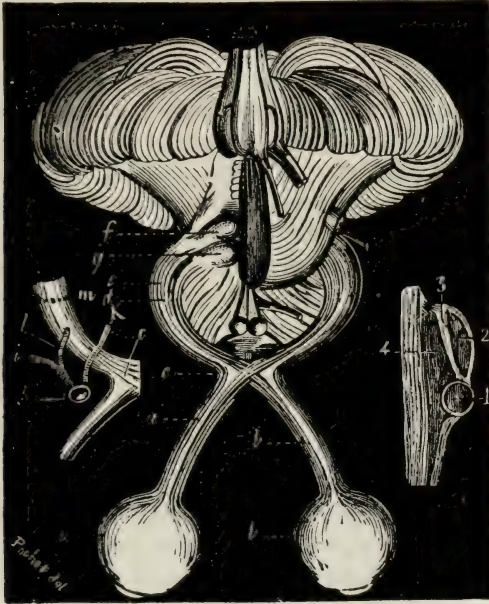


FIG. 32. — Origine des fibres optiques.

*a a c*, Fibres nerveuses externes qui se rendent directement d'un hémisphère à la moitié externe de la rétine de l'œil correspondant. — *b b*, Fibres nerveuses internes s'entre-croisant dans le chiasma et se rendant à la moitié interne de la rétine de l'œil opposé. — *g* et *f*, Tubercules quadrijumeaux. — *d e*, Corps genouillés. — 1, Noyau du tubercule supérieur, rond, gris rougeâtre — 2, Noyau du tubercule antérieur. — 3, Substance blanche qui sépare les deux noyaux. — 4, Partie grise servant de communication entre le tubercule du côté opposé. — *l*, Artère optique antérieure provenant de la cérébrale moyenne *i*. — *m*, Artères optiques moyennes, ou genouillées, provenant du plexus choroïdien (Galezowski, *Traité des maladies des yeux*).

sur le corps genouillé interne, s'anastomose ou plutôt se confond avec un autre cordon plus volumineux émané du tubercule quadrijumeau antérieur; ce deuxième cordon s'est étalé aussi sur le corps genouillé externe; il constitue la racine blanche externe du nerf optique, tandis que le premier cordon en constitue la racine blanche interne. De la réunion des deux cordons résulte la bandelette optique. Celle-ci prend alors une direction oblique d'arrière en avant, de haut en bas et de dehors en dedans, contourne le pédoncule cérébral en suivant la partie correspondante de la grande fente cérébrale de Bichat, et arrive sur la ligne médiane où



elle se réunit à celle du côté opposé pour former le *chiasma des nerfs optiques*.

Le chiasma est situé au-dessous du corps cendré, en avant de la tige pituitaire, au-dessus de la portion antérieure du corps pituitaire. Par sa face supérieure et antérieure, il entre en connexion intime avec une lame de substance grise qui est une dépendance de la masse grise des couches optiques. Cette lame forme la racine grise des nerfs optiques.

Du bord antérieur du chiasma se séparent deux gros cordons blancs, l'un droit, l'autre gauche ; ce sont les nerfs optiques proprement dits. Ceux-ci, après un trajet intra-crânien de quelques millimètres seulement, se dirigent en divergeant vers les trous optiques, les traversent, pénètrent alors dans l'orbite et atteignent le globe oculaire dans lequel ils se perdent en formant la rétine.

Dans le trou optique, le nerf de la seconde paire est en rapport avec l'artère ophthalmique qui se place en dessous et en dehors de lui, et à ce niveau encore il reçoit une gaine fibreuse spéciale, émanée non pas de la dure-mère, mais bien du périoste orbitaire. Du sommet de l'orbite au globe oculaire, le nerf optique est en rapport direct avec la boule graisseuse rétro-oculaire que nous avons déjà signalée et qui le sépare des muscles de l'œil et des autres parties contenues dans l'orbite ; seuls, le nerf nasal en haut, le ganglion ophthalmique en dehors, et les nerfs ciliaires tout autour de sa portion terminale, sont en contact avec lui.

Depuis leur origine aux tubercules quadrijumeaux jusqu'à leur terminaison rétinienne, les fibres des nerfs optiques suivent un trajet intéressant à connaître. Chacune des bandelettes optiques, primitivement formée par la réunion des deux racines blanches, se sépare dans le chiasma en deux faisceaux, un externe qui se continue directement dans le nerf optique et l'œil du côté correspondant, un interne qui se rend dans le nerf optique et l'œil du côté opposé. La figure schématique 33 rend parfaitement compte

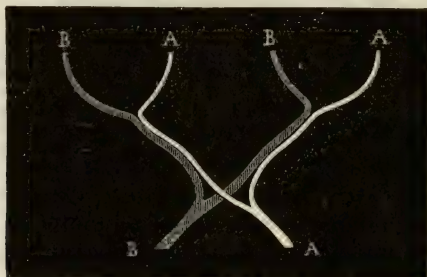


FIG. 33. — Entre-croisement des fibres optiques dans le chiasma et leur distribution dans les deux yeux.

AAA, Fibres nerveuses de l'hémisphère droit. — BBB, Fibres optiques provenant de la bandelette et de l'hémisphère cérébral gauche (Galezowski).

de cette disposition. De plus, des fibres nerveuses partent de chaque bandelette optique pour se jeter dans la bandelette du côté opposé, après avoir

décrit une anse dont le sommet répond au bord postéro-supérieur du chiasma. Ces fibres forment des commissures entre les tubercules quadrijumeaux d'un côté, et les tubercules quadrijumeaux du côté opposé ; elles ne vont pas dans les nerfs optiques. Certains auteurs ont décrit des fibres commissurales analogues allant d'une rétine à l'autre en passant également par le chiasma, mais l'existence de ces fibres n'est point suffisamment démontrée.

La structure des nerfs optiques varie selon les divers points de leur trajet. La bandelette est formée par des tubes nerveux simplement accolés les uns aux autres. Le chiasma est entouré d'une gaine que lui fournit la pie-mère. La portion intra-orbitaire du nerf optique proprement dit possède une seconde gaine qui lui vient du feuillet viscéral de l'arachnoïde. Enfin, la portion orbitaire du même nerf est entourée d'une double gaine de nature fibreuse, très-résistante, remarquable par le grand nombre de nervi-nervorum et de vaisseaux capillaires qu'elle renferme dans son épaisseur, et surtout par les cloisons fibreuses qui, partant de sa face interne, divisent sa cavité en un nombre considérable de petites gaines secondaires remplies par les éléments nerveux. Cette disposition particulière rend compte de l'apparence de moelle de junc que présente le nerf optique quand il est coupé transversalement (fig. 34).

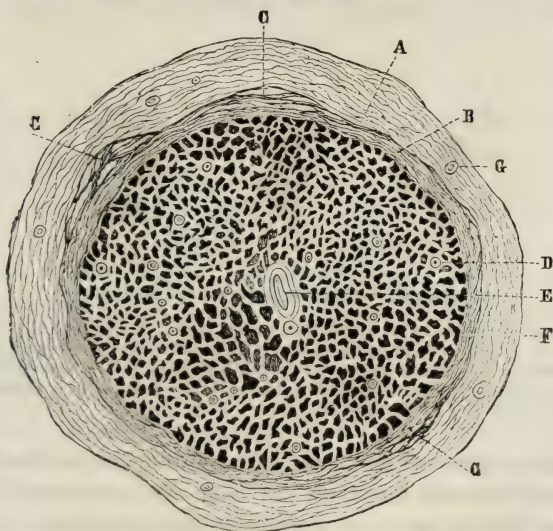


FIG. 34. — Coupe transversale du nerf optique, d'après Ritter.

A, Gaine externe. — B, Gaine interne. — C, Tissu cellulaire lâche interposé entre les deux gaines. — D, Vaisseaux sanguins du nerf. — E, Vaisseaux centraux. — F, Vaisseaux les plus étroits du nerf. — G, Vaisseaux de la gaine externe. — Grossissement 10 diamètres.

Outre les petits vaisseaux qui rampent dans ses deux gaines, le nerf optique renferme à son centre une artère d'un certain calibre, qui l'accompagne jusque dans la coque oculaire, où elle devient l'artère centrale de la rétine.

Les deux gâines du nerf optique sont séparées par un véritable espace lymphatique cloisonné qui, par son extrémité postérieure, communique avec la cavité arachnoïdienne, et, par son extrémité antérieure, communique avec le système lymphatique de la choroïde, de la rétine et même du corps vitré.

Les nerfs optiques ne sont sensibles qu'à un seul excitant, la lumière.

*Vaisseaux et nerfs de l'œil.* — Les vaisseaux sanguins et lymphatiques de l'œil ont été étudiés dans tous leurs détails dans les articles consacrés à chacune des parties constituantes du globe oculaire, choroïde, cornée, cristallin, iris, etc.; nous renvoyons le lecteur à ces mots. Quant aux nerfs, leur étude complète est faite à l'article ORBITE.

VI. *Développement de l'œil.* — Presque immédiatement après son apparition, c'est-à-dire vers la troisième semaine de la vie intra-utérine, la vésicule cérébrale antérieure présente, à sa partie inférieure, antérieure et externe, une petite saillie vésiculeuse dont la cavité communique d'abord largement avec la sienne propre. A mesure que cette petite saillie s'accroît et augmente de volume, elle tend à se séparer de la vésicule mère; elle se pédiculise peu à peu et ne communique bientôt plus avec la vésicule cérébrale que par une sorte de tube cylindrique. A ce moment, la vésicule oculaire primitive est constituée; c'est l'ébauche du globe oculaire : le tube cylindrique auquel elle est appendue est l'ébauche du nerf optique (fig. 35).

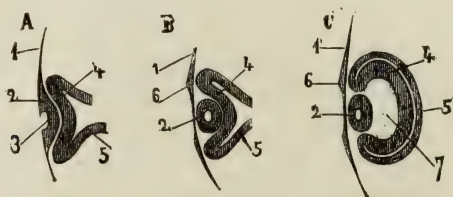


FIG. 35. — Développement du cristallin.

ABC, Stades de développement. — 1, Feuillet épidermique. — 2, Épaississement de ce feuillet. — 3, Fossette cristalline. — 4, Vésicule oculaire primitive, dont la partie antérieure est déprimée par le cristallin. — 5, Partie postérieure de la vésicule oculaire primitive et feuillet externe de la vésicule oculaire secondaire. — 6, Endroit où le cristallin s'est séparé du feuillet épidermique. — 7, Cavité de la vésicule oculaire secondaire occupée par le corps vitré (d'après Remak).

La vésicule oculaire primitive naît et se développe sous les deux feuillets du blastoderme, de telle façon qu'elle peut être représentée comme une sphère creuse dont la paroi est formée de trois membranes superposées : une extérieure qui provient du feuillet externe du blastoderme; une moyenne qui émane du feuillet moyen du blastoderme; une intérieure qui est une dépendance de nature nerveuse de la vésicule cérébrale antérieure. La cavité de la vésicule oculaire est remplie par un liquide amorphe.

Dès la quatrième semaine, vers le centre de l'hémisphère antérieur de la vésicule oculaire primitive, on voit un point de la paroi extérieure s'épaissir et en même temps s'enfoncer dans la cavité vésiculaire. Peu à peu, la dépression ainsi produite augmente, devient une petite cupule,



puis une demi-sphère, puis un petit sac dont l'ouverture se rétrécit graduellement, puis une vraie vésicule tenant encore à sa matrice par un petit cordon cylindrique, puis enfin une vésicule complètement libre, le cordon ayant fini par être résorbé en totalité : cette vésicule de nouvelle formation, née aux dépens du feuillet externe du blastoderme, est le cristallin à l'état embryonnaire.

Pendant cette première période de son développement, le cristallin, prenant des dimensions de plus en plus grandes, a refoulé vers l'hémisphère postérieur toute la moitié antérieure des parois moyenne et interne de la vésicule oculaire. La paroi moyenne, très-étroitement unie à l'extérieure, est constamment restée en rapport direct avec lui, l'a suivi dans ses diverses phases, et finalement lui a fourni une enveloppe complète. Mais la paroi intérieure, plus indépendante, a été simplement repoussée d'avant en arrière et repliée sur elle-même. D'une sphère complète à une seule paroi, il est résulté une demi-sphère à double paroi, très-analogue, quant à la forme, à la cupule basilaire d'un gland de chêne.

Ainsi, à cette époque de la vie fœtale, l'œil représente une petite sphère creuse rattachée au cerveau antérieur par le nerf optique encore tubulaire et formée de deux enveloppes complètes : l'une extérieure, dépendance du feuillet externe du blastoderme ; l'autre intérieure, dépendance du feuillet moyen du blastoderme, et contenant, en avant, la vésicule cristallinienne entourée de sa capsule, en arrière, la cupule hémisphérique et à double paroi résultant de l'invagination sur elle-même de la vésicule oculaire primitive.

De ces diverses parties vont naître toutes les membranes et tous les organes dont l'ensemble constitue le globe oculaire parfait.

1° De la paroi extérieure de l'œil rudimentaire ci-dessus décrit, et par conséquent du feuillet externe du blastoderme, naîtront l'épithélium de la conjonctive bulbaire et l'épithélium de la cornée ;

2° De la paroi intérieure de l'œil rudimentaire, et par conséquent du feuillet moyen du blastoderme, naîtront la cornée, la sclérotique, la portion fibro-vasculaire de la choroïde, l'iris, le corps vitré ;

3° De la cupule à double paroi contenue dans l'œil rudimentaire, et par conséquent d'une portion de la vésicule cérébrale antérieure naîtront, en dehors, le feuillet pigmentaire de la choroïde, en dedans, la rétine ;

4° L'espace situé entre la face antérieure de la vésicule cristallinienne et la face postérieure correspondante des deux feuillets externe et moyen du blastoderme deviendra la chambre antérieure de l'œil ;

5° L'espace compris entre la face postérieure de la vésicule cristallinienne et la portion concave de la cupule cérébrale contiendra le corps vitré, elle deviendra la loge postérieure de l'œil. Pour le moment, on l'appelle la vésicule oculaire secondaire.

Entrons maintenant dans quelques détails.

L'épithélium de la cornée et de la conjonctive bulbaire résulte des modifications successives subies par les éléments embryonnaires du feuillet externe du blastoderme. Son apparition, en tant que membrane distincte,

date des premiers jours de la vie intra-utérine, à une époque qu'il est difficile de préciser.

La sclérotique et la cornée apparaissent plus tardivement. Dans la quatrième semaine, la coque fibreuse de l'œil n'existe pas encore; ce n'est guère qu'au deuxième mois qu'elle est définitivement appréciable. Au commencement du troisième mois, on voit aisément qu'il existe une certaine différence d'aspect entre la région antérieure et la région postérieure de cette membrane. Au quatrième mois, la cornée est parfaitement distincte de la sclérotique; elle offre déjà la transparence remarquable qu'elle présente à un si haut degré dans l'âge adulte.

Le feuillet fibro-vasculaire de la choroïde se forme de bonne heure. Les éléments cellulaires qui le représentent alors sont d'abord transparents; mais peu à peu ils se remplissent des granulations pigmentaires qui le caractérisent à l'état normal. Si la pigmentation ne se fait pas à cette époque, il en résulte l'*albinisme oculaire congénital*. Pendant les premières périodes de son développement, la choroïde présente une ligne incolore, dirigée de dedans en dehors, à partir de l'insertion du nerf optique, et située vers l'angle interne et inférieur de l'œil. Cette ligne, pour certains auteurs, serait en quelque sorte la cicatrice d'une fente à travers laquelle une portion du feuillet moyen du blastoderme s'insinuerait dans la vésicule oculaire secondaire pour donner naissance au corps vitré. Une semblable interprétation du mode de production de la ligne blanche choroïdienne n'est pas généralement admise aujourd'hui; Manz, en particulier, la rejette absolument. Quoi qu'il en soit, la ligne choroïdienne existe, et elle est précédée d'une fente; dans certains cas, cette fente peut rester permanente après la naissance et donner lieu à une affection congénitale de l'œil désignée sous le nom de *coloboma* choroïdien. Quelquefois encore, au niveau de cette ligne ou de cette fente, la sclérotique elle-même est amincie, d'où la production du *staphylôme sclérotical congénital*.

L'iris n'apparaît que postérieurement à la choroïde. Il a tout d'abord la forme d'un anneau étroit et incolore entourant la limite antérieure de la choroïde. Peu à peu il s'étend, s'aplatit et s'unit étroitement avec la face antérieure du sac qui enveloppe le cristallin, de façon telle qu'à un moment donné il y a fusion complète entre ses éléments constitutifs et ceux du sac cristallinien. La membrane pupillaire n'est autre chose que le débris de la paroi antérieure de ce sac après sa réunion à l'iris. Les connexions évidentes qui unissent l'iris à la choroïde dans la période embryonnaire et le mode de développement de cette membrane rendent parfaitement compte d'un certain nombre de lésions congénitales qu'il n'est pas inutile de rappeler ici.

1° L'*aniridie* est le résultat d'un arrêt complet du développement de l'iris;

2° La *polycorie congénitale* est une difformité résultant d'un arrêt de développement partiel de l'iris; elle est caractérisée par l'existence sur l'iris d'un nombre plus ou moins considérable de fentes ou de trous arrondis formant autant de pupilles surnuméraires;

3° Si l'un des points du cercle iridien se développe plus rapidement ou

moins rapidement que le reste de la membrane, la pupille est déplacée ; son centre ne correspond plus à l'axe optique. Cette difformité constitue la *corectopie congénitale* ;

4° La fente choroïdienne peut atteindre l'iris, entraver son développement complet et produire une fente complète et latérale que l'on décrit sous le nom de *coloboma iridien congénital*. Il est rare que le coloboma iridien congénital ne s'accompagne pas du coloboma choroïdien ; la réciproque ne s'observe pas aussi fréquemment. Inutile de dire pourquoi le coloboma iridien occupe constamment le côté inférieur et interne de l'œil :

5° Lorsque la portion de la capsule cristallinienne adhérente à la face postérieure de l'iris ne se résorbe pas, on dit qu'il y a *persistance de la membrane pupillaire*.

La rétine se développe aux dépens du feuillet interne de la cupule formée par l'invagination de la moitié antérieure de la vésicule oculaire primitive dans l'hémisphère postérieur. Les différentes couches qui la constituent (elles sont au nombre de 10) apparaissent successivement de dehors en dedans, de la couche des cônes et des bâtonnets à la limitante interne. D'abord séparée du feuillet externe par un espace assez considérable, la rétine s'en rapproche peu à peu et finit par se confondre ou plutôt par se mettre en contact direct avec lui. Ce feuillet ayant donné naissance à la portion pigmentaire de la choroïde, ceci explique pourquoi quelques auteurs décrivent la membrane choroïdienne pigmentée comme une dépendance de la rétine. La portion antérieure de la cupule rétino-pigmentaire adhère à la périphérie du sac cristallinien : elle formera plus tard la zone de Zinn.

Comme la choroïde, et même, selon plusieurs auteurs, à l'exclusion de la choroïde, la rétine présente, à sa partie inférieure et interne, une fente qui disparaît progressivement et qui, chez l'homme, est remplacée par une ligne blanche, laquelle disparaît aussi à son tour. Chez les oiseaux, la fente persiste et ses bords donnent insertion à un organe particulier qui porte le nom de peigne.

Pendant que la rétine accomplit les phases successives de son développement, le nerf optique subit, de son côté, des modifications importantes. Nous avons dit qu'il était constitué primitivement par un pédicule cylindrique et creux unissant et faisant communiquer entre elles la vésicule oculaire primitive et la vésicule cérébrale antérieure. Les choses ne restent pas longtemps dans le même état. Le cylindre s'aplatit peu à peu de haut en bas, de façon à figurer une double lame à feuillets superposés ; cette lame s'incurve bientôt de dehors en dedans, et de bas en haut ; elle forme d'abord une gouttière demi-cylindrique, et finalement un cylindre complet à deux feuillets emboîtés l'un dans l'autre. La lumière du cylindre interne est destinée à loger l'artère centrale de la rétine. L'espace compris entre les deux cylindres se cloisonne, et chacune des cloisons secondaires de nouvelle formation limite les espaces tubulaires qu'occuperont plus tard les fibres nerveuses émanées du chiasma optique.



Dans les premiers mois, la rétine est donc absolument indépendante des centres nerveux encéphaliques ; ce n'est qu'à une époque plus reculée que les éléments nerveux rétinien et les masses cérébrales se réuniront par l'intermédiaire des nerfs optiques.

Nous avons décrit plus haut le mode de formation du cristallin : un mot seulement sur son développement consécutif. La vésicule cristallinienne produite par l'invagination du feuillet externe du blastoderme est, dès le principe, entourée d'une capsule que lui fournit le feuillet moyen du blastoderme : la vésicule est un organe définitif, la capsule est un organe transitoire.

La vésicule, d'abord creuse, se remplit peu à peu par la multiplication des éléments cellulaires embryonnaires qui forment sa paroi extérieure. Aussi, à un certain moment, le cristallin proprement dit n'est-il constitué que par une masse homogène d'épithéliums. Mais ces épithéliums se transforment progressivement, en commençant toutefois dans la partie postérieure ; ils deviennent des cellules cristallines, des fibres dentées, des fibres à noyau, et dès lors le cristallin est définitivement achevé.

La capsule cristallinienne est d'abord un sac exclusivement épidermique. Plus tard, ce sac se vascularise et devient alors une véritable membrane à laquelle on a donné le nom de *membrane capsulo-pupillaire*, et qui a été très-bien observée par Robin.

Cet auteur, pour le dire en passant, n'admet pas l'opinion allemande d'après laquelle la membrane capsulo-pupillaire serait une dépendance du feuillet *moyen* du blastoderme : pour lui et pour son élève Cadiat, qui a défendu cette idée dans sa thèse d'agrégation, elle naîtrait aux dépens du feuillet *externe*.

Quoi qu'il en soit, cette membrane se vascularise au troisième mois de la vie intra-utérine. Les vaisseaux lui arrivent par sa face postérieure : ils lui sont fournis par l'artère centrale de la rétine qui, au moment où elle entre dans la coque oculaire, envoie dans la loge oculaire postérieure une petite branche dont la direction est sensiblement la même que celle de l'axe optique. Ce petit tronc artériel, l'artère hyaloïdienne, traverse la loge oculaire postérieure d'arrière en avant, arrive au cristallin et là se divise en un grand nombre de rameaux qui divergent tous à la manière des branches d'une étoile. Ces ramuscules s'anastomosent avec les vaisseaux de la choroïde et de l'iris, au niveau de la périphérie du cristallin, où ils s'arrêtent sans s'avancer sur la portion antérieure de la membrane capsulo-pupillaire. A ce moment, le cristallin est donc placé entre deux lames qui n'ont point du tout la même structure, ni les mêmes connexions, quoique appartenant au même organe ; la lame antérieure, non vascularisée, s'isole de la face antérieure du cristallin pour aller s'unir à la face postérieure de l'iris, dont elle semble faire partie intégrante ; la lame postérieure, très-vasculaire, adhère à la face postérieure du cristallin, auquel elle sert de véritable placenta. La membrane capsulo-pupillaire disparaît complètement avec les progrès de l'âge du fœtus.

Tous les auteurs ne sont point encore complètement d'accord sur le mode

d'évolution du corps vitré. Pour les uns, il serait constitué à l'aide du blastème interposé entre la vésicule cristalline et la vésicule oculaire primitive, et semblerait se développer à la façon des poches séreuses (Milne Edwards); pour d'autres, il naîtrait du feuillet moyen du blastoderme, au niveau de la portion inférieure et interne de l'œil, sous forme d'une petite crête qui déprimerait la choroïde et la rétine, traverserait la fente que nous avons signalée sur ces deux membranes (fente qui même pourrait bien être le résultat de la pression centripète exercée par le rudiment du corps vitré), s'élèverait dans la vésicule oculaire secondaire, s'y développerait peu à peu, et finirait par la remplir complètement.

D'abord pédiculé et adhérent par son pédicule aux bords de la fente rétino-choroïdienne, le corps vitré devient libre vers le quatrième mois de la vie fœtale.

Voilà, rapidement exposé, l'état actuel de nos connaissances sur le développement des parties constituantes de l'œil. Grâce à ces notions d'embryogénie, il devient facile de comprendre et d'expliquer la formation de toutes les lésions congénitales qui affectent si fréquemment l'organe de la vue.

**Physiologie.** — L'étude physiologique de l'œil comprend plusieurs points qui sont développés aux mots : ACCOMMODATION (*voy.* t. I, p. 208), OPHTHALMOSCOPIE, VISION. Nous y renvoyons le lecteur.

**Pathologie.** — A chacun des articles isolés consacrés à la description anatomique d'un organe ou d'un groupe d'organes appartenant au sens de la vue, a été ou sera annexée l'étude des modifications pathologiques afférentes à cet organe ou à ce groupe d'organes (*voy.* CHOROÏDE, CORNÉE, CONJONCTIVE, IRIS, RÉTINE, etc.). Les pages qui vont suivre se rapportent à un ensemble de lésions qui peuvent atteindre indistinctement toutes les parties de l'œil, et par conséquent méritent une description générale.

**I. Lésions traumatiques.** — A. COMMOTION. — A la suite d'ébranlements violents ayant pour siège ou pour point de départ des parties plus ou moins éloignées de l'orbite, l'œil peut subir certaines lésions physiques ou fonctionnelles que l'on dit alors être produites par la *commotion*. Dans ces cas, le choc n'intéresse pas directement le globe oculaire; mais celui-ci reçoit l'ébranlement par transmission. Une chute d'un lieu élevé sur les pieds ou sur les fesses, un coup violent porté à l'aide d'un corps contondant sur le front, la tempe ou l'orbite, les efforts du vomissement et de la toux (ainsi qu'en témoignent les ecchymoses sous-conjonctivales des enfants atteints de coqueluche), telles sont les causes les plus ordinaires de la commotion. A ces causes nous rattacherons également l'ébranlement produit par l'action subite et inattendue d'une lumière très-vive sur l'appareil de perception des ondes lumineuses. On sait en effet que la lueur d'un éclair, ou la projection dans l'œil d'un faisceau de lumière solaire ou de lumière électrique, peuvent provoquer une disparition momentanée et même quelquefois définitive de la vue. Cette amaurose résulte d'un véritable ébranlement des éléments nerveux de l'appareil de perception et doit être, à ce titre, rangée parmi les phénomènes de commotion oculaire.

Les lésions produites par la commotion sont physiques ou fonctionnelles : celles-ci portent sur les éléments nerveux qui entrent dans la composition de l'organe de la vision ; celles-là siègent tantôt sur les parties extérieures, tantôt sur les parties profondes du globe oculaire, tantôt sur les unes et les autres à la fois. Lorsque la commotion est légère, les désordres extérieurs sont rares ; lorsqu'elle est violente, ils peuvent acquérir quelque gravité. Mais en général ils n'ont qu'une importance secondaire, car ils ne consistent guère qu'en des hémorrhagies sous-conjonctivales, des ruptures partielles de la conjonctive, toutes lésions qui ordinairement disparaissent rapidement sans présenter de suites fâcheuses.

Les lésions physiques profondes, beaucoup plus fréquentes que les autres, offrent aussi une gravité bien autrement sérieuse. Elles sont très-variables quant à leur siège et à leur nature et peuvent intéresser isolément ou simultanément toutes les parties constituantes de l'œil. Elles consistent surtout en des hémorrhagies intra-oculaires, des ruptures de l'iris, de la capsule cristallinienne, de la choroïde, de la rétine, des luxations du cristallin, des décollements de la choroïde, de la rétine, des fissures de la sclérotique. Nous décrirons ces lésions dans le chapitre suivant qui traite de la contusion de l'œil, laquelle s'accompagne de désordres locaux identiques à ceux de la commotion.

Les troubles fonctionnels seraient, pour les auteurs du *Compendium*, les seuls qui dussent être rattachés à la commotion ; les désordres physiques ne différant point de ceux qu'on observe dans la contusion et les plaies de l'œil. Pendant longtemps, tous les livres classiques ont dit et répété que ces troubles étaient pour ainsi dire essentiels, qu'ils ne répondaient pas à des lésions déterminées, ou bien que, si des lésions existaient, elles étaient tellement fugaces qu'au bout d'un temps très-court elles disparaissaient sans laisser derrière elles aucune trace révélatrice. Cette manière de voir est aujourd'hui démentie par les faits ; car des recherches expérimentales récentes ont démontré que les troubles fonctionnels consécutifs à la commotion correspondent bien à des désordres matériels parfaitement reconnaissables pendant la vie et après la mort : extravasations sanguines sous-rétiniennes, épanchements séreux entre la choroïde et la rétine, etc. Ces désordres se traduisent par le phénomène symptomatique, amaurose, phénomène dont l'intensité, l'étendue, la marche, la terminaison présentent de grandes variétés. L'*amaurose traumatique* en effet peut être complète ou incomplète, permanente ou passagère, subite ou progressive ; tantôt elle suit immédiatement l'ébranlement initial, tantôt elle n'apparaît qu'après un temps plus ou moins long. Au reste, les phénomènes amaurotiques consécutifs à la commotion n'ont rien de particulier au point de vue clinique ou thérapeutique. Pour leur étude complète, nous renvoyons à l'article, AMAUROSE (t. I, p. 785).

La commotion de l'œil s'accompagne souvent d'un autre genre de troubles fonctionnels, la *mydriase* et le *myosis traumatiques*. Ces deux phénomènes ne s'observent pas aussi fréquemment l'un que l'autre : le myosis est beaucoup plus rare que la mydriase. Parfois ils succèdent l'un à l'autre,



et l'on voit alors apparaître d'abord un myosis plus ou moins prolongé, puis une mydriase qui dans la plupart des cas est beaucoup plus durable. Mais il faut savoir que l'un ou l'autre de ces deux signes, et plus particulièrement la mydriase, a été observé dans tous les cas de commotion un peu intense de l'œil, et que par conséquent l'un et l'autre ont une certaine valeur au point de vue du diagnostic.

La marche, le pronostic, la terminaison et le traitement des accidents consécutifs à la commotion de l'œil ne nous arrêteront pas : ils dépendent évidemment de la nature et de l'intensité des troubles matériels et fonctionnels qui ont atteint les parties constituantes du globe oculaire. Nous allons les décrire plus en détail dans le chapitre qui suit.

**B. CONTUSION.**— Il y a contusion des yeux lorsqu'un corps vulnérant, animé d'une certaine vitesse, atteint ces organes et les blesse sans toutefois opérer de solution de continuité à leur enveloppe extérieure. Ici donc, au contraire de ce qui se passe dans la commotion, le choc, l'ébranlement est direct. C'est là du reste, hâtons-nous de le dire, la seule différence essentielle qui sépare ces deux espèces de traumatismes.

Les troubles consécutifs à la contusion sont fonctionnels ou physiques, extérieurs ou intérieurs, variables quant à leur intensité, leur nombre, leur nature, les modifications physiologiques auxquelles ils donnent lieu. Nous les avons énumérés plus haut ; nous allons les étudier avec quelques détails.

*Lésions matérielles extérieures.* — Dans la contusion simple, quand la cornée est atteinte directement, elle peut être érodée plus ou moins superficiellement. Mais ces pertes de substance n'ont aucune importance et passent même souvent inaperçues du malade et du chirurgien. Si la contusion est violente, la cornée s'enflamme et alors se développent tous les signes de la kératite aiguë : perte de transparence, état rugueux et dépoli de la surface, photophobie, larmolement, etc., ces kératites traumatiques ne différenciant point des kératites aiguës spontanées (*voy. art. CORNÉE*, t. XI, p. 482).

Lorsque la conjonctive est touchée, le traumatisme se traduit par des ecchymoses sous-conjonctivales qui s'observent, soit au niveau des paupières, soit au niveau du bulbe. Étant donnée la laxité bien connue de la conjonctive, il est aisé de comprendre que ces ecchymoses varient d'étendue et d'intensité : mais quel que soit leur siège, quelle que soit la quantité de sang épanché, elles ne donnent généralement lieu à aucun accident grave et disparaissent spontanément sans laisser de traces.

*Lésions matérielles profondes.* — Celles-ci sont plus importantes à étudier. Un des résultats les plus ordinaires de la contusion, c'est l'épanchement de sang dans l'intérieur du globe de l'œil. Le siège de cet épanchement peut être multiple : on l'observe, en effet, soit dans la chambre antérieure, soit dans la loge du corps vitré, soit entre les membranes de la coque. Dans la chambre antérieure, le sang, provenant d'une rupture des vaisseaux iriens ou du canal de Schlemm, s'accumule dans le cul-de-sac inférieur, sous l'apparence d'une tache rouge semi-lunaire qui peut couvrir une portion de l'iris et même obturer partie ou totalité de la pupille, selon la quan-

tité de sang épanché. Quelquefois c'est la chambre postérieure qui est le siège de l'épanchement : la projection en avant de l'iris, un reflet rougeâtre dans le champ pupillaire, la vue directe du sang au-devant du cristallin, sont les signes qui permettent d'établir le diagnostic.

Peut-il se faire une hémorrhagie dans le corps vitré? La chose, admise par tous les auteurs anciens et par beaucoup de modernes, semble contredite par des expériences de Follin, récemment mises en lumière par Duplay. Follin a essayé de produire des hémorrhagies dans la loge postérieure de l'œil en contusionnant violemment les yeux d'animaux vivants et même en dilacérant directement la choroïde à l'aide d'une aiguille enfoncée à travers la sclérotique et les tissus sous-jacents; jamais il n'a pu réussir à faire arriver dans le corps vitré une quantité notable de sang. De sorte que les hémorrhagies dites hyaloïdiennes, et la production des opacités du corps vitré (mouches volantes objectives), auxquelles on assigne habituellement une origine traumatique et qu'on dit être constituées par des reliquats d'extravasations sanguines, devraient être interprétées autrement. La question n'est point résolue.

Quant aux épanchements sous-choroïdiens et sous-rétiniens, ils existent véritablement et donnent naissance à des modifications de texture bien tranchées qu'il est facile de constater directement à l'aide de l'ophthalmoscope. Ce sont ordinairement des taches rougeâtres ou plus souvent rouge sombre, plus ou moins étendues, sans forme particulière, mais à contours assez bien limités, devant lesquelles passent les vaisseaux rétiens. Ces hémorrhagies déterminent par leur présence l'abolition complète de la vision dans les points de la rétine derrière lesquels elles existent. La constatation de ces scotomes doit entrer en ligne de compte dans le diagnostic et le pronostic des contusions de l'œil.

Il peut y avoir hémophthalmie sans rupture des tissus qui entrent dans la structure du globe; mais quand le traumatisme est violent, il y a non-seulement hémorrhagie, mais aussi rupture de tissus. Les principales sont les déchirures de l'iris, les ruptures de la capsule du cristallin, celles de la choroïde et de la rétine, parfois de la sclérotique.

L'iris se décolle facilement par la portion supérieure de sa grande circonférence. Si le décollement est simple, il y a production d'une pupille artificielle; si le décollement s'accompagne de rupture, l'iris est divisé en deux ou plusieurs lambeaux flottant dans la chambre antérieure. Si le décollement est considérable, l'iris peut s'affaisser en entier derrière la cornée; il peut même être projeté sous la conjonctive, à travers une rupture cornéo-scléroticale, dans les cas de contusion violente. Rien n'est plus facile que de constater pareils désordres; inutile d'insister sur ce point.

La rupture traumatique de la capsule cristallinienne passerait souvent inaperçue et n'aurait pas une gravité considérable, si, dans la grande majorité des cas, elle n'était accompagnée de déplacement du cristallin ou de modifications pathologiques du tissu de la lentille. Or, rien n'est plus fréquent que d'observer des luxations du cristallin ou des cataractes secondaires sans déplacement, après les contusions de l'œil. Ces lésions ont été déjà décrites

dans ce Dictionnaire, nous n'avons pas à répéter ce qui en a été dit, et nous renvoyons à l'article CRISTALLIN (*pathol.*, t. X, p. 269).

Les ruptures de la choroïde, assez fréquentes du reste, présentent cette particularité remarquable et indispensable à connaître, qu'elles se produisent dans un point diamétralement opposé à celui qui a reçu le choc. Ceci a été très-bien mis en lumière par les expériences de Berlin. Immédiatement après la contusion, il n'est pas facile de constater la lésion choroïdienne; mais, au bout d'un certain temps, le diagnostic peut se faire aisément. L'examen ophtalmoscopique démontre dans ces cas l'existence, sur un point déterminé du fond de l'œil, de raies blanches simples ou étoilées, plus ou moins larges, et qui sont produites par la sclérotique mise à nu. De telles *crevasses*, comme les appelle Abadie, ne sont pas graves par elles-mêmes, mais elles indiquent que l'œil a subi un traumatisme violent, et, comme alors, d'autres lésions importantes ont dû se produire en même temps, leur constatation implique toujours une certaine idée de gravité.

Les lésions de la rétine dans la contusion de l'œil ont été bien décrites par le docteur Berlin. Ce praticien a corroboré ses observations à l'aide d'expériences sur les animaux, de telle sorte que les résultats obtenus par lui paraissent devoir être acceptés comme l'expression de la vérité. D'après lui, quand on examine à l'ophtalmoscope un œil qui vient de subir une contusion assez violente, on voit que les vaisseaux rétinien se vident et deviennent filiformes, puis, qu'au bout d'un certain temps ils redeviennent perméables au sang. Ce trouble dans la circulation de la rétine est très-fugitif et ne présente aucune gravité. Il est suivi, après un temps variable, de lésions plus persistantes. Bientôt, en effet, on voit apparaître sur la rétine une opacité nuageuse, grisâtre, qui peut acquérir des dimensions notables, et se présenter sous forme de taches opalines, au niveau desquelles la sensibilité fonctionnelle de la rétine est complètement abolie. Ces taches sont constituées par une tuméfaction due à une sorte d'infiltration séreuse entre les éléments anatomiques de la rétine. Elles persistent pendant deux ou plusieurs jours, puis disparaissent. On observe souvent à leur niveau des hémorrhagies choroïdiennes qu'il est facile de reconnaître. L'existence de ces désordres physiques rend suffisamment compte des troubles fonctionnels que les médecins anciens désignaient sous le nom d'*amaurose traumatique essentielle* (voy. les articles AMAUROSE et RÉTINE).

*Phénomènes généraux, marche des accidents, complications, terminaisons.* — L'inflammation qui se développe à la suite des contusions de l'œil est plus ou moins violente selon l'intensité du choc et la nature des lésions produites. Malheureusement, elle acquiert souvent une grande gravité, et il n'est pas rare de la voir tendre à la suppuration et à la fonte de l'œil. L'hypopion, l'iritis, l'ophtalmite intense ou phlegmon de l'œil, sont d'autres manifestations ordinaires de l'inflammation. Quand les lésions matérielles sont peu étendues, elles peuvent guérir spontanément et ne donner naissance qu'à des accidents limités aux organes ou aux tissus contusionnés. Du reste, ce que nous aurions à dire de la marche, des complications et des diverses terminaisons des désordres apportés dans l'œil par la contu-



sion a été dit à propos des maladies de chacun des tissus qui entrent dans la structure du globe oculaire. Le répéter nous exposerait à des redites inutiles ; nous renvoyons donc aux articles CONJONCTIVE, CORNÉE, IRIS, CRISTALLIN, etc.

*Traitement.* — Dans les cas de contusion légère, le repos absolu de l'organe, l'application locale du froid, de légers révulsifs autour de l'orbite, suffiront pour remédier soit aux accidents immédiats, soit aux accidents consécutifs. Dans les cas de contusion violente, il est évident que le traitement devra être dirigé contre les lésions produites, et, par conséquent, n'être qu'un traitement des symptômes. Cependant, dans presque tous les cas, les saignées générales ou locales (régions mastoïdienne ou temporale), le froid, l'opium, quelquefois la belladone, devront être employés tout d'abord, quelle que soit la lésion.

C. PLAIES. — Les plaies de l'œil sont pénétrantes ou non pénétrantes.

1° PLAIES NON PÉNÉTRANTES. — Elles intéressent la conjonctive, la cornée, la sclérotique.

a. *Plaies de la conjonctive.* — Les plaies de la conjonctive sont produites par des instruments piquants ou tranchants, par des éclats de pierre ou de métal, par les aiguillons de certains insectes ou de certaines plantes, etc. Elles s'accompagnent de douleur, de larmolement, d'un écoulement de sang en général modéré et se terminent le plus souvent par une guérison prompte et définitive. Cette sorte de tolérance de la conjonctive pour le traumatisme a été mise à profit par les chirurgiens qui n'hésitent pas à pratiquer sur elle de nombreuses opérations, scarifications, excisions des granulations, sections des chémosis, autoplasties, etc. De telles opérations se terminent habituellement sans accidents graves.

b. *Plaies de la cornée.* — Les plaies non pénétrantes de la cornée sont fréquentes en raison de la situation anatomique de cette membrane. Ce sont des piqûres, des coupures, des abrasions plus ou moins considérables produites par des instruments ou des projectiles variés de nature et de forme. Tous les livres classiques répètent les observations de Mackensie et de Walther, ayant trait aux moissonneurs de l'Écosse et de la Bavière, dont un grand nombre perdent la vue à la suite de blessures de la cornée, produites par le choc d'épis de blé : nous signalons le fait sans nous y arrêter.

Les solutions de continuité qui n'intéressent pas la cornée dans toute son épaisseur peuvent acquérir une notable gravité lorsque l'inflammation consécutive s'y développe avec une certaine intensité ; mais si elles ne s'enflamment point, elles guérissent très-facilement. Dans les cas de plaies à lambeau, il se fait une réunion par première intention ; dans les cas d'abrasion superficielle, le tissu se régénère, et l'organe recouvre promptement sa complète intégrité. Malheureusement, les choses ne se passent pas toujours aussi simplement, et souvent des accidents inflammatoires apparaissent, entraînant à leur suite soit la vascularisation, soit l'opacité, soit même la fonte purulente de l'organe. On a affaire alors aux diverses variétés de kératites étudiées dans ce Dictionnaire. Nous y renvoyons le lecteur (*voy. CORNÉE*, t. IX, p. 480).

c. *Plaies de la sclérotique.* — Les piqures de la sclérotique ne sont pas graves si l'instrument qui les produit n'est pas animé d'une grande vitesse ou doué d'une grande force. Dans le cas contraire, l'élément contusion vient s'ajouter à l'élément plaie, et il résulte de ces deux traumatismes superposés des lésions de la choroïde et de la rétine, qui peuvent acquérir une certaine importance, ainsi que nous l'avons dit dans le précédent chapitre. Les coupures incomplètes de la sclérotique, lorsqu'elles atteignent quelque épaisseur, peuvent être suivies de hernies des milieux de l'œil et déterminer un staphylôme. Mais ces cas sont rares, et, le plus ordinairement, les plaies scléroticales non pénétrantes n'ont aucune importance pathologique.

2° PLAIES PÉNÉTRANTES. a. *Plaies de la cornée.* — Les plaies pénétrantes de la cornée sont simples ou avec perte de substance. Les premières, très-variables quant à leur forme, leur siège, leur cause déterminante, ne présentent parfois qu'une gravité très-peu considérable, comme aussi elles peuvent s'accompagner de troubles fonctionnels et matériels importants. A ce point de vue, il est indispensable d'établir une distinction entre les différents états anatomiques que peut présenter la plaie elle-même. Lorsqu'elle est simple ou à lambeau, mais que les bords en sont bien nets, il est de règle que la réunion se fasse par première intention. Mais si, au contraire, les bords sont irréguliers, déchiquetés, la cicatrisation s'effectue beaucoup plus difficilement, et il est même ordinaire de voir se développer des accidents consécutifs qui méritent de fixer toute l'attention du chirurgien. Ces accidents sont principalement les *hernies de l'iris* (voy. t. XIX, p. 415), — et les *fistules cornéennes*.

*Fistules cornéennes.* — Quand la cornée est divisée complètement, le premier phénomène qu'on observe est l'issue de l'humeur aqueuse. Si la plaie est régulière et surtout si c'est une plaie à lambeau, les bords de la solution de continuité se rapprochent et s'agglutinent, l'humeur aqueuse se reforme et remplit de nouveau la chambre antérieure, tout rentre dans l'ordre. Mais si la plaie est irrégulière, il n'y a pas coaptation exacte des bords; l'humeur aqueuse s'écoule au fur et à mesure qu'elle se produit, le pourtour de l'ouverture reste sans tendance à la réparation cicatricielle, il y a fistule. Cet état de choses entraîne des inconvénients graves pour le fonctionnement régulier des diverses parties de l'œil. Celui-ci perd de sa consistance, il devient mollassé, et subit dès lors des modifications nombreuses de forme en rapport avec les contractions des muscles qui s'insèrent à la sclérotique: d'où des troubles graves dans l'accommodation et la perception des ondes lumineuses. Entraînés par la tension du corps vitré, le cristallin et l'iris se déplacent, et de là des complications fréquentes de hernies de l'iris, de luxation du cristallin, etc.

Lorsque la fistule siège près du grand cercle de la cornée, l'humeur aqueuse peut faire issue sous la conjonctive, s'accumuler dans une cavité qu'elle se creuse elle-même, pour ainsi dire, en soulevant la muqueuse bulbaire et donner ainsi naissance à une variété intéressante de kystes de la conjonctive. De tels kystes sont destinés à grossir d'une façon continue, et si l'on vient à les ouvrir, il se produit tous les accidents consécutifs à l'issue

de l'humeur aqueuse, de telle sorte que cette complication nécessite toujours une intervention chirurgicale active.

Le traitement des fistules cornéennes consiste principalement en la compression de l'œil longtemps prolongée et permanente, et en de légères cautérisations des bords de la fistule à l'aide du crayon de nitrate d'argent. Pour éviter la hernie de l'iris, on emploiera la belladone si la fistule est au centre de la cornée, et l'ésérine si la fistule est plus rapprochée du grand cercle cornéen.

L'inflammation peut se développer au niveau des plaies de la cornée, qu'elles soient simples ou compliquées, et produire des kératites traumatiques variables d'intensité et de forme, mais qui ne diffèrent point des kératites spontanées.

b. *Plaies de l'iris.* — Voy. art. IRIS, t. XIX, p. 414.

c. *Plaies du cristallin.* — Voy. art. CRISTALLIN, t. X, p. 274 et 277.

d. *Plaies de la sclérotique, de la choroïde et de la rétine.* — Des instruments piquants et tranchants peuvent atteindre le bulbe oculaire en dehors de la région cornéenne et intéresser simultanément la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré. Si les plaies sont très-petites, comme la plupart de celles produites par la main du chirurgien dans un but thérapeutique (abaissement de la cataracte, opérations contre le glaucome, contre le décollement de l'iris, etc.), elles ne s'accompagnent d'aucun trouble et n'ont pas de suites fâcheuses. Mais si leurs dimensions sont étendues, comme celles produites par un instrument tranchant, elles acquièrent le plus ordinairement une grande gravité.

Les plaies pénétrantes de la coque oculaire donnent toujours lieu à une abondante hémorrhagie, qui se fait jour tantôt à l'extérieur, tantôt dans l'intérieur de l'œil. Lorsqu'elles ont une certaine étendue, elles se compliquent aussi de la sortie du corps vitré, accident qui peut avoir des conséquences redoutables. En effet, dès que la tension intra-oculaire n'existe plus, par suite de l'issue du corps vitré, l'œil se flétrit, le cristallin et l'iris se déplacent, la choroïde et la rétine se décollent, la vue est complètement abolie. Parfois l'œil reste ainsi flétri; parfois, une sécrétion plastique se forme aux dépens de la choroïde, et la coque oculaire se remplit et peut reprendre son volume normal; mais dans ces cas, heureux au point de vue de l'esthétique, la vision ne se rétablit pas. Toutes les plaies de la coque oculaire ne sont pas aussi graves : quand leur étendue est peu considérable, une faible partie seulement du corps vitré peut faire hernie sous forme d'un fungus mollasse, rouge ou noirâtre, fungus qu'on peut exciser et qui n'empêche pas la cicatrisation de se produire.

Les plaies de la sclérotique peuvent se réunir et guérir sans accident. Mais la cicatrice qui en résulte peut aussi devenir le siège d'un staphylôme postérieur difficile à guérir. Comme les plaies de toutes les autres parties de l'œil, les lésions de la sclérotique, de la choroïde et de la rétine peuvent donner naissance à des accidents inflammatoires variés qui ne diffèrent en rien de ceux précédemment étudiés.

DIAGNOSTIC. — Il semble au premier abord qu'étant donnée une plaie



de l'œil, il est toujours facile au chirurgien de la diagnostiquer. A ce point de vue, il faut faire une distinction. Si la plaie est récente, si elle est considérable, et surtout si elle porte sur l'hémisphère antérieur, il n'y a pas lieu d'hésiter dans beaucoup de circonstances; mais si la plaie est petite, si elle siège sur l'hémisphère postérieur, le diagnostic devient souvent difficile, et avant de se prononcer sur le résultat possible d'un traumatisme, le chirurgien devra attendre, ou tout au moins faire ses réserves. L'hémorrhagie, la photophobie, l'affaissement de la cornée, la mollesse du globe oculaire, l'issue d'une portion de corps vitré, les hernies toujours faciles à constater de l'iris et de la choroïde, la perte partielle de la vision, sont autant de signes qui pourront mettre sur la voie d'un diagnostic rationnel.

Mais d'autres circonstances peuvent se présenter dans lesquelles l'embarras devient extrême : nous voulons parler des cas anciens, déjà compliqués d'une inflammation de l'œil et de ses annexes. Dans ces cas, la conjonctivite, la kératite, l'iritis rendent très-difficiles l'exploration de l'œil et la constatation des désordres locaux. Il est de toute nécessité, alors, que le chirurgien base son diagnostic et son traitement sur la connaissance du mode de développement des accidents; et il n'a guère, en somme, à se préoccuper des lésions matérielles, car l'important pour lui et surtout pour le malade, c'est tout d'abord de hâter la disparition des phénomènes inflammatoires toujours graves après les traumatismes.

PRONOSTIC. — Toute blessure de l'œil, si petite qu'elle soit, présente une certaine gravité, parce qu'on ne peut jamais être assuré qu'il ne surviendra pas, à son occasion, une inflammation consécutive d'une grande violence. Cependant on peut dire, d'une manière générale, que la gravité de ces blessures est en rapport avec la profondeur à laquelle a pénétré l'instrument, et avec le nombre et l'importance des parties intérieures qui ont été lésées. Ce qui fait surtout cette gravité, c'est l'altération ou la perte possible de la vision et de l'organe même de la vue, ces tristes conséquences pouvant du reste survenir de plusieurs façons : par l'opacité de la cornée et du cristallin; par le déplacement de celui-ci; par la déformation, le déplacement, ou l'oblitération de la pupille; par la paralysie de la rétine; par l'atrophie ou par la fonte purulente du globe oculaire (*Compendium*).

Les plaies de l'œil ont encore des conséquences éloignées qui devront toujours être présentes à l'esprit du chirurgien, et parmi elles l'ophtalmie sympathique. Nous reviendrons sur ce point quand nous décrirons cette dernière maladie.

TRAITEMENT. — Les plaies non pénétrantes de l'œil ne nécessitent pas en général une intervention chirurgicale active. Quelques applications réfrigérantes, la soustraction de l'organe blessé au contact de l'air et de la lumière à l'aide d'un bandeau légèrement compressif, et le repos, suffisent pour amener une guérison rapide. Les plaies pénétrantes réclament des soins plus minutieux et plus exacts.

Dans ces cas, une double indication est à remplir; la première consiste à empêcher l'inflammation si elle n'est pas encore développée, ou à la com-

battre si elle existe déjà au moment où l'homme de l'art est appelé à intervenir; la seconde consiste à parer aux complications diverses qui accompagnent presque toujours les lésions graves du globe oculaire.

Les moyens propres à empêcher le développement de l'inflammation sont: l'application locale du froid à l'aide de compresses imbibées d'eau froide ou même glacée et maintenues sur l'œil en permanence; les émissions sanguines locales à la tempe ou à la région mastoïdienne (sangues), les ventouses scarifiées à la nuque, parfois les émissions générales (saignées du bras); l'opium, dans les cas seulement où la douleur serait très-vive; et, par-dessus tout, le repos absolu *au lit*, dans une chambre sombre et éloignée du bruit.

Quand l'inflammation se déclare, le traitement qui doit être mis en usage varie avec le siège principal et le degré de l'inflammation. Nous renvoyons aux articles CONJONCTIVITE, CORNÉE, IRITIS, etc., pour les détails que comporte la thérapeutique spéciale de chacune de ces maladies qui, à ce point de vue particulier, ne diffèrent pas entre elles selon qu'elles apparaissent spontanément ou se développent à la suite du traumatisme. Il en est de même du traitement de la hernie de l'iris, de la luxation du cristallin, de la cataracte traumatique, de la choroidite traumatique, toutes lésions décrites aux mots IRIS, CRISTALLIN, CHOROÏDE, RÉTINE, etc.

D. BLESSURES PAR ARMES A FEU. — Au moment où la poudre s'enflamme, il y a projection de grains intacts qui, s'ils atteignent l'œil, peuvent agir comme corps étrangers et produire des accidents graves. Tantôt ils s'implantent dans la conjonctive et dans la cornée, et restent là indéfiniment sans donner lieu à aucun trouble: cette sorte de tatouage se voit fréquemment chez les mineurs et les ouvriers artificiers. Tantôt ils traversent la cornée et vont blesser l'iris et le cristallin, et s'enkystent aussi sans provoquer de troubles dans les organes. Mais ces faits heureux ne sont pas la règle. Il arrive bien plus souvent que les grains de poudre, qu'ils soient pénétrants ou non, déterminent des lésions graves dans la cornée, l'iris, le cristallin. La cornée s'enflamme, se trouble, s'ulcère, et porte alors, après la guérison, des traces indélébiles du traumatisme sous la forme de taches, opacités, leucomes, etc. L'iris, touché par le corps étranger, subit des modifications analogues, il s'enflamme, donne lieu à la suppuration de la chambre antérieure, devient adhérent à la face antérieure du cristallin ou la face postérieure de la cornée, d'où des troubles fort graves dans l'accommodation et la netteté de la vision. Enfin, le cristallin subit les transformations qui constituent la cataracte traumatique.

De semblables lésions nécessitent un traitement énergique, qui aura pour base l'emploi des antiphlogistiques, des révulsifs et des réfrigérants.

Les grains de plomb lancés par les armes à feu peuvent blesser l'œil de trois manières différentes. Ils frappent l'organe sans y pénétrer; ils lacèrent les membranes extérieures et se fixent dans leur épaisseur sans les traverser; ils pénètrent dans l'intérieur du globe et y séjournent. Dans le premier cas, on observe souvent des accidents graves de commotion ou de contusion, et il n'est pas rare de voir ces traumatismes produire une cécité



absolue sans lésion apparente. Dans le second cas, la cornée ou la sclérotique sont le siège du désordre matériel, et ces membranes subissent toutes les complications pathologiques qui accompagnent ordinairement les plaies non pénétrantes. Dans le troisième cas enfin, les diverses parties constituant de l'œil sont plus ou moins lésées, et il en résulte des désordres variés en rapport avec la nature, l'étendue et le nombre des lésions. Au point de vue du pronostic, on peut dire d'une manière générale que les grains de plomb qui s'arrêtent dans la chambre antérieure sont moins à craindre que ceux qui vont se loger dans la loge oculaire postérieure. Cela est du reste très-facile à comprendre.

Outre les complications inflammatoires ordinaires et habituelles aux traumatismes oculaires, les plaies profondes produites par les grains de plomb peuvent donner lieu à des accidents du côté du cerveau, ainsi que le montre le fait rapporté par les auteurs du *Compendium*. Il s'agissait d'un malade qui, après s'être tiré un coup de pistolet chargé à plomb dans la région frontale gauche, eut l'œil complètement dilaté; il succomba à des accidents méningitiques par propagation. Enfin ces mêmes plaies déterminent souvent l'ophtalmie sympathique, comme nous le dirons dans un autre chapitre.

Comme pendant à ce tableau un peu sombre, il faut dire que parfois les grains de plomb ne produisent pas des désordres bien considérables, même lorsqu'ils pénètrent dans la coque oculaire. Les *Bulletins de la Société anatomique* et les *Annales d'oculistique* contiennent de nombreuses observations intéressantes de plaies profondes qui se sont guéries rapidement et qui n'ont été suivies d'aucun trouble de la vision. Et l'année dernière encore, il a été donné à l'un de nous d'observer au laboratoire de l'Hôtel-Dieu l'œil d'un homme qui, dix-huit ans avant, avait reçu un grain de plomb dans l'œil. Après quelques jours, la vue, d'abord troublée par un certain degré d'inflammation des milieux transparents, était redevenue normale et depuis n'avait subi aucune altération. Après la mort, un examen attentif de l'œil fit découvrir cependant le corps étranger, qui s'était enkysté dans l'hémisphère postérieur de l'œil, entre la choroïde et la sclérotique. Il a été impossible de retrouver sur la cornée ou la sclérotique la trace du point d'entrée du projectile.

Le chirurgien appelé à intervenir dans les cas de blessures de l'œil par des grains de plomb peut se trouver en présence de deux situations bien nettes : ou bien il voit le corps vulnérant ou bien il ne le voit pas. S'il le voit, il devra faire tous ses efforts pour l'enlever; s'il ne le voit pas, il est autorisé à le laisser dans l'œil. Inutile d'ajouter que, dans l'un et l'autre cas, il aura à lutter contre l'invasion de l'inflammation ou contre l'inflammation déjà établie, à l'aide des moyens déjà indiqués.

Ce que nous venons de dire des grains de plomb projetés par la poudre à canon peut s'appliquer aux éclats de capsules fulminantes qui jadis, avec les armes dites à piston, étaient si fréquentes chez les soldats et les chasseurs. Ces lésions sont très-rares aujourd'hui, depuis l'adoption des fusils perfectionnés à tir rapide.



Lorsque les projectiles sont plus volumineux, comme le sont les chevrotines, les balles, l'œil atteint est presque toujours complètement désorganisé. Si le blessé ne succombe pas rapidement à des lésions concomitantes du cerveau, la suppuration s'empare du globe oculaire et celui-ci se réduit à un moignon plus ou moins volumineux qui peut quelquefois supporter un œil en émail. Ces traumatismes considérables n'offrent pas un grand intérêt pratique; aussi est-il inutile de s'y arrêter plus longtemps (*voy. ORBITE*).

E. BRULURES ET CAUTÉRISATIONS. — Grâce aux paupières qui le protègent efficacement dans bien des circonstances par la rapidité de leur mouvement d'occlusion et la résistance des tissus qui les composent, l'œil est assez rarement atteint de brûlures ou de cautérisations graves. Cependant on en observe. Les corps qui produisent les brûlures sont gazeux, liquides ou solides : la flamme du bois, de l'alcool, de l'essence de térébenthine, du pétrole, du gaz d'éclairage ou du grisou (dans les mines), l'eau bouillante, la cire ou la poix fondue, l'huile chaude (cuisiniers), les métaux en fusion ou en ignition, et parmi eux surtout le plomb et le fer (serruriers, ferblantiers, étameurs). Les caustiques sont liquides ou solides : acide sulfurique, vinaigre, chloroforme, nitrate d'argent, chaux, etc.

La conjonctive et la cornée sont les parties le plus fréquemment atteintes. Si le contact du corps comburant ou du caustique est rapide et peu prolongé, les lésions sont superficielles et ne comprennent souvent que l'épiderme conjonctival. Dans les cas contraires, et si surtout le corps comburant est un solide ou un caustique énergique soluble, la conjonctive, la cornée et la sclérotique peuvent être détruites dans toute leur épaisseur. La perforation de l'œil est une des suites presque inévitables de ces traumatismes qui, par cela même, revêtent une certaine gravité.

Le contact des acides énergiques ou de certains caustiques solides a pour effet presque immédiat l'opacité de la cornée. Tantôt elle est définitive, tantôt elle n'est que transitoire; c'est ce qu'on observe souvent avec l'acide sulfurique. La chaux, comme l'a démontré le professeur Gosselin, agit mécaniquement en s'infiltrant entre les mailles du tissu cornéen : il se fait une véritable imprégnation analogue à celle que recherchent les histologistes par l'emploi des matières colorantes ou du nitrate d'argent.

Les suites ordinaires des brûlures ou des cautérisations de l'œil sont, en dehors des lésions locales précédemment indiquées, l'inflammation plus ou moins vive de la conjonctive (ophthalmie aiguë), le larmolement, la photophobie, la perte partielle de l'acuité visuelle. Les phénomènes inflammatoires peuvent être assez graves pour aboutir à la fonte purulente de l'œil.

N'oublions pas de signaler les suites *éloignées* des brûlures et cautérisations, lesquelles consistent en des cicatrices vicieuses, en des adhérences des paupières à la conjonctive bulbaire (symblépharon), en une susceptibilité très-remarquable à des récidives de l'inflammation.

Le traitement général que nécessitent les brûlures de l'œil doit être di-

rigé contre l'inflammation et contre la douleur : lotions froides, irrigations longtemps continuées, révulsifs autour de l'orbite, opium à l'intérieur. Le traitement des accidents locaux produits par les caustiques varie selon la nature de l'agent traumatique. Si le corps est solide et insoluble, il faut l'enlever le plus promptement et le plus complètement possible sans employer des substances capables de le délayer : si le caustique est liquide, il faut employer l'irrigation longtemps prolongée avec des liquides capables de le neutraliser chimiquement ; pour l'acide sulfurique, eau tenant en dissolution du carbonate de soude ; pour le nitrate d'argent, eau tenant en dissolution du chlorure de sodium ; pour la chaux, eau sucrée, etc.

**II. Corps étrangers.** — Au point de vue clinique, on peut dire qu'il existe trois espèces de corps étrangers de l'œil : 1° ceux qui s'appliquent simplement à la surface du globe sans intéresser les membranes externes ; 2° ceux qui déterminent une solution de continuité dans un point des membranes externes et se fixent dans la plaie par eux produite ; 3° ceux enfin qui pénètrent dans les cavités de l'œil après avoir traversé les enveloppes extérieures.

Il est superflu, croyons-nous, de faire ici l'énumération complète de tous les corps étrangers qui peuvent blesser l'œil, de décrire leur forme, d'indiquer leur nature et les divers modes par lesquels ils arrivent jusqu'au globe oculaire ; nous renvoyons pour cela aux auteurs classiques et aux livres spéciaux qui tous traitent amplement ce sujet.

*1° Corps étrangers qui s'appliquent à la surface du globe sans intéresser les membranes.* — Lorsqu'ils frappent la cornée, ils ne restent pas au niveau du point touché, parce que les voiles palpébraux, grâce à leurs mouvements répétés, les balayent et les chassent dans un autre lieu : de sorte que tous les corps de cette catégorie peuvent être considérés comme des corps étrangers de la conjonctive. Ils arrivent presque toujours dans un des culs-de-sac conjonctivaux, et plus fréquemment dans le supérieur. Leur présence détermine, en général, une douleur vive, et une sensation très-pénible et toute particulière qu'accompagnent un resserrement spasmodique des paupières, un larmolement continu, même un peu de photophobie. Les malades portent instinctivement la main à leur paupière et, par des frottements répétés, essayent de déplacer la cause de leur souffrance. Sous l'influence de cette double irritation, la conjonctive rougit très-rapidement, la sclérotique s'injecte et, si le corps étranger n'est pas promptement enlevé, il se développe une vive inflammation de toute la muqueuse.

L'indication thérapeutique, en pareille occurrence, est très-simple : il faut chercher immédiatement le corps étranger et l'enlever. En général, ces deux opérations ne présentent aucune difficulté ; il faut cependant toujours penser à bien mettre à jour les culs-de-sac conjonctivaux par le renversement des paupières, dans les cas où le simple écartement des voiles ne suffirait pas à mettre en évidence le corps du délit. Pour combattre l'inflammation concomitante, de simples lavages à l'eau fraîche et le repos de l'organe suffisent amplement.

Quelquefois les corps étrangers ne provoquent aucun phénomène dou-

loueux ou inflammatoire et restent complètement ignorés du malade; quelquefois, cachés dans un pli de la muqueuse, ils échappent aux recherches du chirurgien. Dans ces deux circonstances, il n'y a pas d'inflammation, et le corps étranger s'enkyste et demeure silencieux en la place qu'il occupe.

2° *Corps étrangers non pénétrants qui intéressent les membranes de la coque oculaire.*— Les plus intéressants sont évidemment ceux qui atteignent la cornée, dans les lames de laquelle ils s'implantent, sur une plus ou moins grande épaisseur. Dans la plupart des cas, la présence de ces corps étrangers fait naître une vive inflammation de la cornée, s'accompagnant des phénomènes ordinaires de la kératite aiguë; rarement ils restent sans provoquer aucune irritation.

Lorsque ces corps sont volumineux, rien n'est plus facile que de les voir; mais quand ils ont de petites dimensions, leur recherche est quelquefois hérissée de difficultés. Il faut alors se servir de l'éclairage latéral et d'une loupe.

Dès qu'on a reconnu l'existence d'un corps étranger implanté dans la cornée, il faut se hâter de l'enlever. On place le malade dans l'angle d'une fenêtre, la tête appuyée contre le mur, afin qu'il ne puisse la rejeter en arrière. Le chirurgien saisit alors de la main droite une aiguille à discision, tandis qu'il écarte les paupières avec le pouce et l'index de la main gauche, tout en pressant assez fortement sur le globe oculaire pour le maintenir immobile. Avec la pointe de l'instrument, il cherche alors à déplacer et à soulever le corps étranger. Cette manœuvre réussit vite, quand celui-ci n'est pas implanté très-profondément; mais quand il est enfoncé dans l'épaisseur de la cornée, on éprouve parfois quelques difficultés, et il ne faut pas craindre, en pareil cas, d'agir avec une certaine vigueur.

Parfois le corps étranger a traversé presque toute la cornée, et il se trouve placé plus près de sa face postérieure que de sa face antérieure. Pour l'extraire, on emploie avec avantage le procédé de Desmarres: il consiste à enfoncer dans la chambre antérieure une aiguille à paracentèse, dont l'extrémité libre est amenée derrière le corps étranger, qu'elle soutient; au niveau de ce point d'appui, on pratique alors, d'avant en arrière, avec un couteau de Beer, une incision qui intéresse toute la portion de la cornée qui se trouve en avant du corps étranger; celui-ci sort facilement par la plaie extérieure; l'aiguille est retirée, et tout est terminé.

Les corps étrangers qui ont séjourné longtemps dans l'épaisseur de la cornée laissent souvent après eux des traces de leur séjour: tantôt ce sont des taches blanches opaques (kératite chronique, leucome); tantôt ce sont des taches brunâtres (éclats de fer oxydé); tantôt, des taches noires (poudre à canon), etc. La plupart de ces taches restent indélébiles.

Les accidents secondaires ou tardifs provoqués par la présence des corps étrangers ne diffèrent en rien de ceux qui caractérisent la kératite spontanée secondaire ou tardive: nous n'avons pas à nous y arrêter d'une manière spéciale.



3° *Corps étrangers pénétrants.* — En général, les corps étrangers pénétrants sont plus volumineux que ceux qui s'arrêtent dans les membranes extérieures, et en même temps ils sont plus durs (morceaux de métal, grains de plomb, éclats de capsule, fragments de pierre). Selon qu'ils parcourent un chemin plus ou moins considérable dans l'intérieur de l'œil, ils donnent naissance à des accidents bien différents; aussi a-t-on coutume de les distinguer en corps étrangers de la chambre antérieure, corps étrangers du cristallin, corps étrangers du corps vitré.

a. *Corps étrangers de la chambre antérieure.* — Les uns restent entre la face postérieure de la cornée et la face antérieure de l'iris, les autres (et ce sont malheureusement les plus fréquents) s'implantent dans l'iris, d'autres (très-rares) se logent entre la face postérieure de l'iris et le cristallin. Ils entraînent parfois avec eux des portions de la conjonctive ou de la cornée, ou bien des cils, qui les suivent dans tout leur trajet, ou bien s'arrêtent en quelque point du chemin parcouru.

Les phénomènes pathologiques et cliniques auxquels ils donnent lieu varient avec l'époque où le traumatisme s'est produit. Les membranes extérieures, conjonctive, cornée, sclérotique, qui leur ont livré passage, présentent tout d'abord des traces très-nettes des lésions qu'elles ont subies. La forme et l'étendue de ces lésions sont en rapport avec la forme et le volume du corps étranger, et ne présentent rien de spécial. Si la cornée a été ouverte largement, le liquide de la chambre antérieure a pu s'écouler et l'iris faire hernie à travers la plaie. Souvent il se produit une hémophthalmie plus ou moins abondante. — Au bout d'un certain temps, ces plaies des membranes se réparent, et il en résulte des cicatrices plus ou moins apparentes, mais qu'il est toujours important de constater. L'iris, par le simple contact du corps étranger arrêté dans la partie déclive de l'une ou de l'autre loge de la chambre cornéo-cristallinienne, et, à plus forte raison, par le fait d'une lésion directe, est presque toujours le siège d'une inflammation notable pouvant aller jusqu'à la suppuration. La conjonctive s'enflamme aussi; les paupières rougissent et se gonflent.

La photophobie peut ne pas exister; mais, dans la grande majorité des cas, elle est sous la dépendance de l'iritis traumatique. Il en est de même de la douleur limitée au globe oculaire ou étendue à toute la zone innervée par la cinquième paire du côté blessé.

Ordinairement, on peut voir aisément le corps étranger à travers la cornée transparente: parfois une constatation *de visu* est empêchée soit par l'hémorrhagie dans la chambre antérieure, soit par l'hypopyon, soit par les synéchies de l'iris, soit par des opacités de la cornée, soit par le siège même du corps étranger (loge postérieure de la chambre de l'humeur aqueuse).

Les corps étrangers de la chambre antérieure, avec ou sans lésions de l'iris, peuvent-ils ne donner lieu à aucune inflammation, et rester indéfiniment dans l'œil sans provoquer de troubles fonctionnels graves? Oui, certainement; mais cela est la grande exception. Et même, la plupart des auteurs considèrent ces variétés de traumatismes comme extrêmement

graves, puisque la fonte purulente de l'œil et l'ophtalmie sympathique en sont des conséquences très-ordinaires.

*Traitement.* — Si l'accident est récent, si la disposition de la plaie extérieure le permet, il faut essayer d'extraire le corps étranger par la voie qu'il s'est frayée lui-même pour pénétrer dans la cavité oculaire. Disons vite que cela n'est pas toujours facile, et qu'il est au contraire très-habituellement nécessaire d'avoir recours à une manœuvre opératoire un peu compliquée. On fait à la cornée, à l'aide du couteau à cataracte, une incision d'une étendue suffisante pour l'entrée des instruments avec lesquels on doit saisir le corps étranger, à moins qu'il ne sorte de lui-même, entraîné par l'humeur aqueuse, ainsi que cela arrive souvent. S'il est enchassé dans l'iris, on incise encore la cornée et on va le chercher avec de petites pinces, en y mettant toutes les précautions nécessaires et s'y reprenant, s'il le faut, à plusieurs fois, afin de ne pas augmenter le désordre en déchirant les membranes (*Compendium de chirurgie*).

Lorsque l'inflammation consécutive au traumatisme est déjà survenue, lorsqu'il y a un certain degré d'iritis et que l'humeur aqueuse est trouble, il ne faut pas tenter l'extraction immédiate, mais il faut combattre les phénomènes inflammatoires. Pareille conduite doit être tenue s'il y a un épanchement dans la chambre antérieure.

Enfin, quand le corps étranger est de petit volume, quand il ne gêne pas l'exercice de la vue par sa seule présence, quand il ne provoque aucune réaction inflammatoire, aucun trouble fonctionnel, on est autorisé à le laisser en place jusqu'au moment où il deviendra la cause d'accidents quelconques du côté de l'organe de la vision. On connaît bon nombre d'exemples de corps étrangers qui sont ainsi restés pendant longues années sans réagir.

Le traitement des accidents consécutifs à l'extraction des corps étrangers est celui que nous avons déjà indiqué en parlant des plaies de l'œil, inutile de le reproduire ici.

b. *Corps étrangers du cristallin.* — Ils pénètrent le plus ordinairement dans l'œil après avoir traversé la cornée : tantôt ils passent par l'ouverture pupillaire, tantôt ils blessent l'iris. Ils s'engagent plus ou moins profondément dans le cristallin, parfois ils s'y implantent seulement par une extrémité et restent libres par leur extrémité opposée.

Les accidents consécutifs aux plaies du cristallin avec corps étrangers sont : la résorption partielle ou totale de la lentille, la cataracte traumatique, la cataracte branlante, la subluxation ou la luxation complète du cristallin, lésions qui peuvent s'accompagner ou non de phénomènes généraux, douleur, inflammation, suppuration, fonte de l'œil, etc. On a vu des cas dans lesquels le cristallin a pu tolérer des corps étrangers implantés dans sa substance même; mais cela est tout à fait exceptionnel.

Il est nécessaire d'enlever aussitôt que possible les corps étrangers du cristallin : pour cela, on fait une incision à la cornée et l'on va les saisir à l'aide d'instruments appropriés. — Si la capsule est largement ouverte, la lentille s'échappe presque toujours, et l'on fait alors une sorte d'opération

de cataracte. Lorsque le traumatisme est ancien, et que le cristallin est cataracté, l'opération par extraction est de règle absolue : on emploiera avec avantage le procédé de de Graefe quand l'iris aura subi une lésion quelconque.

c. *Corps étrangers du corps vitré.* — D'après leurs dimensions, ils donnent lieu à des accidents bien différents ; aussi est-il nécessaire d'étudier séparément les corps étrangers volumineux et les corps étrangers petits.

Les premiers pénètrent en traversant la sclérotique, la choroïde et la rétine, ou bien en traversant la cornée, l'iris et l'appareil cristallinien ; ils déchirent ses membranes sur une grande étendue, déterminent la sortie du corps vitré et des phénomènes inflammatoires tels qu'au bout d'un certain temps l'organe disparaît par fonte purulente et atrophie consécutive. On connaît cependant des observations de corps étrangers très-volumineux qui ont pu, à l'insu des malades et des médecins, séjourner dans l'humeur vitrée ainsi qu'en témoignent les faits classiques de O'Beirne et de Castelnau (*Compendium.* — Duplay).

Les corps étrangers de petit volume, après avoir traversé les membranes de la coque, peuvent s'arrêter dans le corps vitré, et y rester pendant un temps plus ou moins long. Abadie admet que ces corps, quand ils ont une forme arrondie et qu'ils sont animés d'une vitesse suffisante, peuvent aller frapper la face interne de la coque au point diamétralement opposé à celui par lequel ils sont entrés, et rebondir en parcourant un trajet rétrograde. L'ophthalmoscope permet de constater très-facilement les lésions locales produites par ces corps vulnérants, lésions qui consistent en des opacités développées dans toute l'étendue du trajet parcouru et dans les parties les plus proches du corps étranger. Celui-ci peut s'enkyster en s'enveloppant complètement de ces néo-membranes opaques. L'œil s'accoutume alors assez aisément à la présence de ce corps étranger ; peu à peu les opacités disparaissent et la vue reprend toute sa netteté.

Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi, bien au contraire. Le plus souvent, le corps vitré s'enflamme et suppure ; des irido-choroïdites, des rétinites se déclarent, d'où la perte de l'œil ou la perte de la vue par glaucome ou décollements rétinien. Parfois, les phénomènes prennent une marche chronique, le corps vitré se ramollit et se liquéfie, le globe oculaire devient mollasse et glaucomateux, la vision est absolument éteinte. Enfin, la seule présence d'un corps étranger dans le corps vitré est une constante menace de poussées inflammatoires, qui peuvent avoir les plus graves conséquences.

Le traitement de semblables lésions consiste essentiellement en l'extraction du corps vulnérant faite d'après des indications tirées du siège, du volume, de la nature du corps, de l'état général de l'organe entier, etc. (voy. *plaies de l'œil*).

En résumé, les accidents produits par les corps étrangers de l'œil, au point de vue pratique, doivent toujours être considérés comme fort graves, en raison des lésions locales qu'ils déterminent sur les diverses parties constituantes de l'œil, en raison des complications inflammatoires aux-



quelles ils donnent naissance, en raison des désordres consécutifs qu'ils entraînent. Parmi ces derniers figure au premier rang l'ophtalmie sympathique, une des plus redoutables affections qui puissent atteindre l'organe de la vision. Le chirurgien ne devra donc jamais négliger de donner toute son attention au traitement de ce genre de traumatisme, traitement variable, il est vrai, avec chaque cas particulier, mais dont le premier acte doit toujours être, à moins de circonstances bien spéciales, l'extraction du corps du délit.

**III. Ophthalmozoaires.** — On trouve parfois sous la conjonctive et dans l'intérieur de l'œil des *entozoaires* vivants, appartenant à des espèces différentes, et, entre autres, des douves et des hydatides. Ces animaux arrivent dans le globe oculaire en passant probablement par la voie des vaisseaux sanguins, et ils s'y développent comme ils se développent dans tous les autres points de l'économie : le filaire de Médine, qu'on rencontre aussi dans les pays chauds, pénètre directement dans l'œil ou plutôt sous la conjonctive de dehors en dedans et s'enkyste au niveau de son point d'entrée. Ils siègent de préférence sous la conjonctive, dans la chambre antérieure, dans le corps vitré.

a. *Entozoaires sous-conjonctivaux.* — Sichel, qui le premier les a bien décrits, s'exprime ainsi : « On pourra se prononcer sans hésitation sur la présence d'un cysticerque sous la conjonctive toutes les fois qu'on trouvera vers l'un des angles plus ou moins rapprochés du diamètre transversal de l'hémisphère antérieur de l'œil une tumeur recouverte par la conjonctive, arrondie, rose pâle, demi-diaphane au centre, où l'on reconnaîtra presque toujours son disque blanchâtre ou jaunâtre, circonscrit ; que cette tumeur sera d'un rouge plus foncé et plus vasculaire à sa circonférence, élastique, mais plus dure, se déplaçant latéralement dans une certaine étendue, mais adhérente par le centre de sa face postérieure à la sclérotique. Il n'existe aucune douleur spontanée ; quelquefois seulement le malade accuse la sensation d'une légère pression ou d'une gêne, lorsque les paupières se rapprochent. Au toucher, la tumeur ne montre que la sensibilité ordinaire de la conjonctive. La vision n'éprouve point de trouble réel, mais, dans quelques cas exceptionnels, une gêne plus ou moins grande, dépendant de la position du kyste. » Ajoutons que le diagnostic certain n'en peut être fait, si le kyste reste en place, attendu qu'un examen microscopique révélant la présence des crochets caractéristiques est nécessaire pour affirmer la nature de la tumeur.

Ces kystes sous-conjonctivaux affectent ordinairement les allures les plus bénignes et ne produisent qu'une gêne mécanique en rapport avec leur siège et leur volume.

Le traitement qu'ils nécessitent est des plus simples. L'œil étant fixé, les paupières écartées, la conjonctive est incisée au-devant de la tumeur, puis disséquée de façon à mettre le kyste à découvert et à l'énucléer. La seule précaution importante qu'il ne faut jamais négliger de prendre consiste à ne pas ouvrir d'emblée la poche kystique, car alors l'énucléation totale serait rendue bien difficile à cause de la transparence et du peu de résis-

tance de la membrane d'enveloppe. Si pareil accident arrivait, il faudrait abraser la paroi antérieure de la poche le plus largement possible et cautériser légèrement, à l'aide du crayon de nitrate d'argent mitigé, la partie non enlevée. La petite plaie résultant de l'extirpation totale de la tumeur se guérit très-rapidement sans laisser de trace.

Lorsque le kyste siège au-devant de la cornée, ce qui est très-rare puisqu'on n'en connaît pas plus de quatre cas, il ne faut pas songer à faire l'extraction complète, mais seulement l'abrasion de la moitié saillante.

b. *Entozoaires de la chambre antérieure.* — Depuis quelques années, ces entozoaires se rencontrent plus fréquemment qu'autrefois : aussi leur symptomatologie et leur diagnostic ne présentent-ils plus actuellement aucune difficulté. Selon qu'ils sont libres dans la chambre antérieure ou qu'ils adhèrent en un point quelconque de l'iris, ils donnent lieu à des symptômes un peu différents. Dans le premier cas, ils se présentent sous forme d'une petite vésicule transparente, légèrement blanchâtre, portant une tache plus foncée sur un point quelconque de sa circonférence, mobile et roulant dans le cul-de-sac irido-cornéen (fig. 36). Dans le second cas, la tumeur présente les mêmes signes physiques, mais elle est immobile et paraît adhérente en un point de la face antérieure de l'iris, et plus particulièrement sur le bord de la pupille. L'animal obstrue alors le champ pupillaire et provoque des troubles fonctionnels variés. En examinant (fig. 37) avec attention et à l'aide d'une loupe une hydatide de l'iris, on peut voir parfois la tête de l'animal exécuter des mouvements de projection et de retrait qui sont caractéristiques.

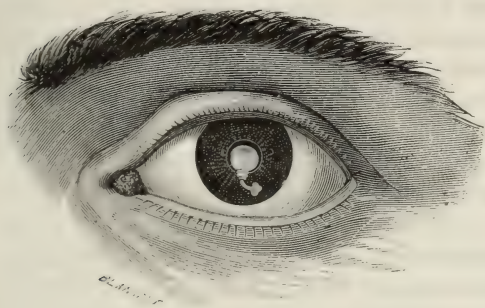


FIG. 36. — Cysticerque de l'iris.



FIG. 37. — Tête du cysticerque.

La présence d'un entozoaire adhérent à l'iris provoque des inflammations chroniques de cette membrane ; d'où les synéchies qu'on rencontre si fréquemment en pareil cas. Elle donne souvent aussi naissance à des irido-choréïdites fort graves qui peuvent entraîner la perte de l'œil. Aussi y a-t-il indication formelle d'enlever le kyste dès que son existence a été reconnue.

L'opération se fera différemment selon le siège de l'entozoaire : s'il est libre, on pratique une incision suffisamment étendue à la partie inférieure de la cornée, et l'on attire le petit kyste à travers cette ouverture. S'il est

adhérent à l'iris en un point de sa face antérieure voisin du bord épiscéléral, Desmarres conseille de pratiquer une véritable opération d'iridectomie, dans laquelle on enlève la portion d'iris qui supporte l'animal. Si, enfin, le kyste flotte dans le champ pupillaire, on fait une incision linéaire dans la cornée, en face du bord de la pupille, et l'on va chercher directement l'animal que l'on détache doucement de ses adhérences.

c. *Entozoaires du corps vitré et entozoaires sous-rétiniens.* — C'est de Graefe qui a diagnostiqué le premier l'existence d'un cysticerque dans le corps vitré. Depuis, on en a cité beaucoup d'exemples, surtout en Allemagne, où la maladie est plus fréquente que dans d'autres contrées de l'Europe, en raison de l'hygiène particulière aux habitants de l'empire allemand. L'animal peut se développer d'emblée dans le corps vitré; mais le plus souvent il n'arrive au milieu de la loge oculaire postérieure qu'après avoir perforé la rétine, à la face extérieure de laquelle il est plus spécialement déposé, amené qu'il est très-probablement par les vaisseaux choroïdiens.

Les désordres fonctionnels produits par l'entozoaire sont : une gêne dans les mouvements de l'œil, une sorte de sensation de pesanteur ou de tension oculaire, l'apparition de mouches volantes ou d'un nuage plus ou moins opaque, le trouble dans la netteté de la vision, des douleurs violentes dans les différentes branches de la cinquième paire.

Si l'on examine l'œil malade à l'aide de l'ophtalmoscope, il est ordinairement facile de *voir* le cysticerque, quand les milieux sont transparents : il se présente alors sous l'aspect d'une vésicule bleuâtre, demi-transparente, très-mobile, se déplaçant à chaque mouvement du globe oculaire, et même se déplaçant spontanément. On peut parfois apercevoir la forme de la vésicule se modifier sensiblement par des sortes de mouvements vermiculaires; c'est là un signe tout à fait pathognomonique. Mais si la maladie étant déjà ancienne, les milieux de l'œil sont devenus troubles, le diagnostic devient fort difficile, sinon même impossible.

Les deux seules lésions avec lesquelles on puisse confondre le cysticerque profond de l'œil sont : la luxation en arrière du cristallin et le décollement de la rétine. Les commémoratifs, d'une part, et surtout la marche de la maladie suffiront presque toujours à établir un diagnostic différentiel.

La présence d'un entozoaire dans le corps vitré ou sous la rétine constitue toujours une maladie grave; car la perte de l'œil en est la suite presque fatale par les désordres matériels qui surviennent inévitablement (rétinites, irido-choroïdites, etc.). De plus, il n'est pas rare de voir cette maladie provoquer des accidents redoutables d'ophtalmie sympathique.

On a proposé bien des moyens pour traiter les malades atteints d'entozoaires du corps vitré. On a tour à tour préconisé les anthelminthiques administrés à l'intérieur ou employés sous forme de collyre, puis tous les moyens chirurgicaux capables de tuer l'animal sans ouvrir l'œil, les ponctions simples, l'électricité, etc. Malheureusement tout échoue, et il faut se résoudre à une opération toujours grave et dont les résultats sont fort aléatoires, l'extraction à travers la sclérotique ou à travers la cornée. Le



chirurgical ne devra intervenir de cette façon que si l'œil n'est pas compromis et si la vue est encore possible; mais si l'œil est trouble, déformé, enflammé, et si surtout des accidents d'ophtalmie sympathique sont manifestes, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'énucléation du globe oculaire entier selon les règles bien connues.

IV. **Cancer.** — Nous donnons au mot *cancer* placé en tête de ce chapitre l'acception qu'il avait autrefois et que Velpeau a fait revivre dans la littérature scientifique contemporaine : pour nous, cancer veut dire affection maligne. Or l'affection maligne de l'œil n'est pas unique et simple; elle comprend un certain nombre de lésions de mauvaise nature, c'est-à-dire appartenant à la catégorie de celles qui, par leur aptitude à récidiver sur place et au loin, et leur coïncidence avec une tendance plus ou moins éloignée à la cachexie, sont l'indice d'une détérioration grave de la santé. Parmi ces maladies ou affections, il faut comprendre les épithéliomes, les sarcomes, les carcinomes, les gliomes, les chondromes qui toutes remplissent les conditions pathologiques ci-dessus énoncées.

Ces tumeurs répondent à des lésions anatomiques très-variées et très-différentes les unes des autres : nous devons les décrire isolément dans le paragraphe intitulé : *anatomie pathologique*. Mais comme elles présentent des caractères symptomatiques communs, comme leur marche et leur pronostic sont très-analogues, comme le traitement qu'elles réclament est identique pour toutes, nous les réunirons dans l'étude clinique qui suivra l'exposé de leurs caractères histologiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1<sup>o</sup> ÉPITHÉLIOME. — A l'exception d'un seul cas, les observations d'épithéliome affectant le globe oculaire démontrent que le siège ordinaire de ce genre de la tumeur est la conjonctive ou la cornée. L'épithéliome se présente sous la forme d'une masse bourgeonnante, composée de petits mamelons peu élevés, isolés les uns des autres, friables, souvent très-vasculaires. Il est constitué histologiquement, tantôt par une hypertrophie des papilles de la conjonctive avec production considérable d'éléments épithéliaux de nouvelle formation, tantôt par des masses d'épithélium que séparent des tractus minces de tissu conjonctif. Au centre des amas épithéliaux on rencontre, dans la plupart des cas, les globes épidermiques qui, comme on le sait, sont presque la *caractéristique* de certaines tumeurs épithéliales. La première variété ou variété papillaire se développe plutôt sur la conjonctive; la seconde variété, épithéliome lobulé, affecte de préférence la cornée : il est à noter que l'une est beaucoup plus vasculaire que l'autre. La grande différence qui existe entre la conjonctive et la cornée au point de vue de leur vascularité normale rend assez compte du fait pour ne pas nécessiter de plus amples développements.

Le cas unique auquel nous faisons allusion au commencement du paragraphe a été observé par Monoyer et relaté dans la *Gazette de Strasbourg*, tome IX : c'est un exemple d'épithéliome de l'iris. La tumeur était formée par une accumulation de grandes cellules épithéliales imbriquées, d'apparence fusiforme sur la tranche; elle appartenait à la variété dite épithéliome pavimenteux perlé.

Quelquefois l'épithéliome revêt une forme particulière à la région qui nous occupe, la forme mélanique. Les éléments cellulaires qui le composent sont alors infiltrés de granulations pigmentaires d'un très-petit volume, mais réunies en grande quantité : et ils ne sont pas disposés comme dans l'épithéliome ordinaire. En effet, au lieu de prendre l'aspect mamelonné et comme bourgeonnant, que l'on rencontre habituellement, le cancer épithélial mélanique de l'œil se présente sous l'apparence d'une tache noire, légèrement saillante, recouverte ordinairement par la conjonctive, et presque toujours en contact direct avec la sclérotique. Les cellules épithéliales qui entrent dans sa structure sont comme uniformément réparties en couches superposées ; elles sont en général d'un volume très-peu considérable.

L'épithéliome, mélanique ou non, fait subir des pertes de substance parfois considérables aux tissus et organes aux dépens desquels il se développe ; mais les lésions organiques par lui provoquées ne présentent rien de particulier qui mérite de nous arrêter ; nous les passerons sous silence.

2° SARCOME. — Parmi les tumeurs malignes du globe oculaire, le sarcome occupe évidemment le premier rang, tant à cause de sa fréquence que des formes multiples sous lesquelles il se présente à l'observation. Il peut avoir pour point de départ toutes les membranes de l'œil, la conjonctive, la cornée, l'iris, la rétine, voire même la sclérotique, qui cependant est rarement le siège de tumeurs ; mais il a une véritable prédilection pour la membrane fibro-vasculaire, la choroïde. C'est pourquoi dans la majorité des cas le sarcome est intra-oculaire.

Il peut être primitif ou secondaire, c'est-à-dire débiter par les paupières, les culs-de-sac conjonctivaux, le tissu cellulaire de l'orbite ou le périoste, puis atteindre le globe lui-même et le détruire. Le sarcome primitif, celui qui prend naissance sur une quelconque des membranes de l'œil, a grande tendance aussi à se propager aux tissus ambiants.

Presque toutes les variétés du sarcome se rencontrent dans l'œil ; mais certaines d'entre elles sont plus fréquentes. De celles-là seulement nous donnerons une courte description.

*Mélano-sarcome.* — C'est la variété la plus grave et malheureusement aussi la plus souvent observée. Son point de départ ordinaire est la choroïde. Elle forme à elle seule la grande majorité des tumeurs malignes intra-oculaires.

Le mélano-sarcome se présente sous l'aspect d'une masse de volume variable, de couleur grisâtre, brune ou noir sale, comme fongueuse, ordinairement arrondie, non lobulée, de consistance peu considérable. La surface de section d'une telle tumeur est lisse, régulière, humide ; il s'en échappe une sorte de matière pulpeuse qui, mêlée à l'eau, lui donne une teinte brune ou noire plus ou moins foncée. Cette matière, examinée à l'état frais, est presque exclusivement formée de cellules embryonnaires, arrondies ou fusiformes, à un ou plusieurs noyaux, mesurant de 15 à 100 centièmes de millimètre, et remplies de granulations pigmentaires

disséminées dans la matière protoplasmique de la cellule (*voy. art. CANCER et MÉLANOSE*). Sur des coupes pratiquées après durcissement et préparées convenablement, on peut voir que la tumeur est constituée presque en totalité par les cellules ci-dessus décrites (fig. 38), disposées en larges faisceaux entre-croisés. Entre les faisceaux il existe des vaisseaux sanguins en quantité plus ou moins considérable : leur paroi, très-friable, n'est constituée que par des éléments embryonnaires.

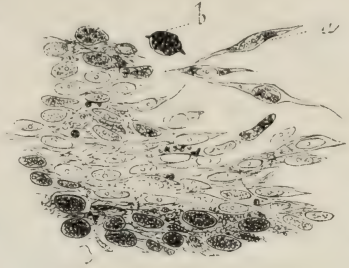


FIG. 38. — Tumeur fibro-plastique mélanique (200 diamètres).

Le mélanosarcome a été divisé en deux sous-variétés d'après la forme de ses éléments constitutifs : le mélanosarcome globo ou rondo-cellulaire, et le mélanosarcome fuso-cellulaire. Cette distinction, facile à comprendre

a, Cellule fusiforme contenant du segment noir.  
— b, Un élément complètement infiltré de pigment.

au point de vue anatomique, est importante à connaître au point de vue clinique, car on a reconnu que dans l'œil comme dans toutes les autres parties de l'organisme, le mélanosarcome dont les éléments sont petits et ronds (sarcome encéphaloïde) est plus grave que le mélanosarcome à cellules fusiformes allongées. Cela s'applique du reste aux autres variétés du sarcome, nous le disons ici une fois pour toutes.

Le mélanosarcome récidivé présente les mêmes caractères que la tumeur qui l'a précédé. Une seule particularité est à noter, à savoir qu'en général les éléments de nouvelle formation sont plus petits et que les vaisseaux sont plus nombreux dans la masse entière.

*Sarcome blanc.* — Cette variété ne présente avec la précédente qu'une seule différence, c'est que le pigment noir manque complètement dans les cellules. A part cela, tout est identique : forme, consistance, volume de la tumeur ; forme, organisation, arrangement réciproque des éléments, vaisseaux, etc. Le sarcome blanc se rencontre rarement dans l'intérieur de l'œil ; il naît plus fréquemment sur la conjonctive ou la cornée.

*Fibro-sarcome.* — Décrit par Lebert sous le nom de *tumeur fibro-plastique*, le fibro-sarcome s'observe assez souvent sur le globe oculaire. Il est caractérisé par la forme des éléments qui entrent dans sa composition et qui sont très-allongés, fusiformes et réunis en faisceaux bien distincts les uns des autres. Leur noyau très-petit est lui-même allongé et prend quelquefois l'aspect d'un bâtonnet ; il n'est pas nucléaire.

Le fibro-sarcome est plus dur et moins vasculaire que le mélanosarcome et le sarcome blanc ; il se rapproche bien davantage du tissu conjonctif adulte. Dans les périodes avancées de son développement, il subit presque toujours la dégénérescence graisseuse ou la dégénérescence colloïde. Il est presque toujours mélanotique à un faible degré.

*Sarcomes mixtes.* — Sous cette dénomination il faut comprendre toutes les tumeurs renfermant un mélange, en proportions variables, des



éléments du sarcome et des éléments propres à d'autres tumeurs. On a observé dans l'œil des sarcomes carcinomateux, des myxo-sarcomes, des glio-sarcomes, des sarcomes télangiectasiques, des myo-sarcomes, des sarcomes à myélopaxes. Le nom seul attaché à chacune de ces tumeurs suffit à indiquer quelle est leur structure histologique ; nous ne nous y arrêterons pas davantage, car leur étude n'a pas un grand intérêt pratique (*voy.* les mots : CANCER, NÉOPLASMES, SARCOME).

*Sarcome ossifiant.* — Jusqu'ici on n'a rencontré le sarcome ossifiant que dans l'intérieur de l'œil, où il se développe aux dépens de la choroïde. Il constitue donc une variété un peu spéciale et ne doit pas être décrit comme une tumeur de l'œil en général : cependant il est assez fréquent pour mériter d'être signalé. Dans cette variété, on rencontre toujours les éléments fondamentaux du sarcome déjà décrits, et, en outre, une substance ossiforme, vraiment *osseuse* même suivant quelques histologistes, avec présence des canalicules de Havers et disposition concentrique des ostéoplastes (Brière).

3° CARCINOME. — Si le carcinome pur affecte le globe oculaire, cela doit être extrêmement rare, car la littérature chirurgicale n'en renferme pas d'observation absolument authentique. Le cas de Wecker et Stellag von Carion, cité par Galezowski, ne nous semble pas se rapporter à cette espèce de tumeur, mais bien plutôt à un épithélioma.

Les formes mixtes et la variété mélanique sont un peu plus fréquentes. Le carcinome se mélange en effet souvent avec le sarcome ou le gliome, pour former des tumeurs intra-oculaires qui sont extrêmement graves.

Dans une tumeur carcinomateuse mixte, l'élément carcinome est représenté par les cellules et le stroma : ce dernier est seul caractéristique.

Les cellules, assez irrégulières quant à leur forme, sont remarquables principalement par le volume et le nombre de leurs noyaux (fig. 39). Ceux-ci,

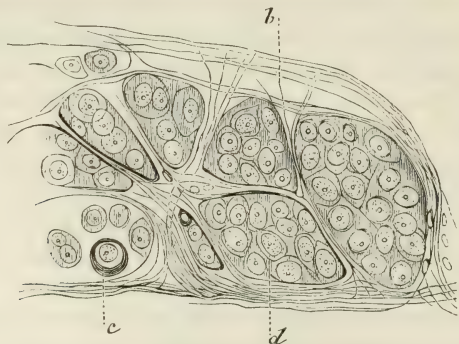


FIG. 39. — Trame et cellule du carcinome.

*b*, Cloisons formées de tissu lamipex. — *d*, Cellules. — *c*, Une cellule vésiculeuse (Cornil, *Mémoires de l'Académie de médecine*).

ordinairement arrondis ou ovoïdes, sont réguliers, très-brillants ; ils possèdent toujours de un à trois nucléoles, extrêmement brillants et remar-

quables par l'intensité avec laquelle ils réfractent la lumière. Ils sont au nombre de un à cinq dans chaque cellule, selon le volume de celle-ci. Le protoplasma cellulaire contient presque toujours un certain nombre de granulations, tandis que les noyaux paraissent homogènes. Dans la variété mélanotique, les cellules du carcinome ne sont pas pigmentées, ou tout au moins elles le sont très-peu. La matière noire se dépose de préférence dans la trame (fig. 40).

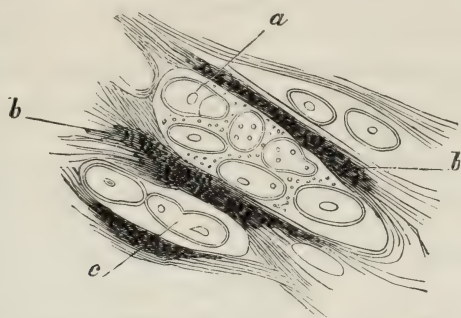


FIG. 40. — Cancer mélanique dans un point où la trame est seule pigmentée.

*a*, Noyaux ovoïdes avec des expansions sarcodiques. — *b*, trame fibreuse infiltrée de pigment noir. — *c*, Un de ces éléments en voie de division (grossissement de 550 diamètres (Cornil, *Mémoires de l'Académie de médecine*).

La trame est constituée par des faisceaux de tissu conjonctif, parvenu le plus souvent à l'état adulte, faisceaux qui délimitent les mailles ou espaces dans lesquels les cellules s'accumulent. C'est dans la trame que se développent les vaisseaux propres de la tumeur.

L'existence dans une tumeur du globe oculaire des éléments du carcinome ne peut pas être diagnostiquée pendant la vie ; l'examen microscopique permet seul de les reconnaître. Mais la recherche de ces éléments n'en est pas moins importante à faire, car on peut tirer de leur présence des déductions pronostiques d'une grande valeur. Toute tumeur de l'œil renfermant du carcinome doit être considérée comme maligne au premier chef et comme susceptible de récidiver et de se généraliser.

4<sup>e</sup> GLIOME. — Le gliome est pour ainsi dire une tumeur d'invention récente. Connue et décrite autrefois sous les noms différents de fongus médullaire, fongus hématoïde, carcinome, cancer encéphaloïde, sarcome médullaire, fongoïde de l'œil, etc., cette variété de tumeur a été définitivement déterminée par Robin, Virchow, Rindfleisch, Knapp, Hirschberg, Ivanoff, Gayet et Poncet (de Cluny). C'est au travail de Gayet et Poncet que nous empruntons la plupart des détails suivants.

Le gliome est un néoplasme dérivé du tissu cellulaire de la rétine, la névroglie. Il se présente tantôt sous la forme d'un épaissement général de la rétine, tantôt sous la forme de petites tumeurs arrondies, assez semblables à des granulations tuberculeuses. Celles-ci sont ou isolées ou réunies en amas ; dans une période avancée de la maladie, elles constituent

un tout, une masse unique plus ou moins volumineuse. « Le tissu du gliome est composé d'éléments si petits, si abondants et tellement pressés les uns contre les autres, qu'il serait assez difficile, même sur des coupes minces, de bien distinguer leurs limites, si l'on n'avait soin d'en éliminer un certain nombre en frappant la section avec un pinceau. L'élément constituant du gliome est une petite cellule de 7 à 8 millièmes de millimètre, très-finement granulée, ne paraissant pas contenir de noyau à un grossissement de 200; toutefois, sur certains éléments isolés, même à 200, on saisit quelquefois un double contour marginal, un fin liséré non granuleux en dehors du pointillé central. A un grossissement de 850, la bandulette du protoplasma transparent devient très-visible; les granulations centrales sont isolées en noyaux, et de plus la portion centrale est plus vivement colorée. — En général les cellules du gliome sont remarquables par leur uniformité et leur régularité. — La tumeur paraît formée non point par des éléments simplement entassés, mais bien disposés en séries parallèles, cloisonnés par des fibrilles connectives. — Quel que soit le point examiné, intra ou extra-bulbaire, nous avons été frappés de la pauvreté de la tumeur en vaisseaux et même en capillaires. » (Gayet et Poncet.)

Le gliome détruit les tissus voisins du point où il prend naissance, en les envahissant : il se propage très-probablement par les lymphatiques et les cellules plates du tissu conjonctif.

Cette tumeur n'est pas toujours composée d'éléments de même nature; elle est parfois mélangée d'éléments appartenant à d'autres variétés de tumeurs : de là les glio-sarcomes, les glio-carcinomes, etc. Nous n'insistons pas davantage sur son histoire anatomique, car elle sera décrite complètement à l'article SARCOME. Le gliome en effet n'est qu'une variété du sarcome simple, il n'en diffère que par son point de départ initial. Le sarcome est une tumeur résultant d'une modification pathologique du tissu conjonctif ordinaire; le gliome est une tumeur résultant d'une modification pathologique du tissu cellulaire des centres nerveux, voilà toute la différence qui existe entre eux. Nous dirons plus loin, page 307, comment ils diffèrent au point de vue clinique.

5° CHONDROME. --- La malignité bien connue de certaines espèces de chondromes justifie la mention que nous faisons ici du cas observé par Chisolm. Il s'agit d'une tumeur datant de vingt-deux ans environ, du volume du poing, saillante entre les paupières, ovoïde, pouvant se mouvoir synergiquement avec l'œil du côté opposé, présentant en un mot tous les symptômes d'une production néoplasique intra-oculaire, et *qu'on croyait être une tumeur maligne*. L'œil fut énucléé, et la tumeur examinée au microscope par Knapp. Cet histologiste lui décrit : 1° une capsule fibreuse de structure analogue à celle de la sclérotique; 2° une partie fibro-granuleuse contenant des éléments cellulaires, des vaisseaux, des cellules embryonnaires, de la graisse; 3° des nodules formés de cartilage fibreux (fibro-cartilage) et de cartilage hyalin. — Terrier, *Revue des sciences médicales*, t. II, page 969, 1873.



ÉTIOLOGIE. — L'étiologie du cancer de l'œil est encore entourée de bien des obscurités ; nous sommes forcés d'être très-brefs sur ce sujet.

Nous ne connaissons pas de statistique applicable aux tumeurs extra-oculaires ; mais les tumeurs intra-oculaires ont été étudiées à ce point de vue par Brière. L'âge qui fournit le plus de sarcomes est celui de 40 à 60 ans ; l'âge qui fournit le plus de gliomes varie entre la naissance et 10 ou 12 ans.

Les femmes paraissent moins sujettes que les hommes au cancer de l'œil.

Pour beaucoup d'auteurs, de Graefe, Bowmann, Galezowski, de Wecker, Brière, les traumatismes accidentels ou chirurgicaux doivent être considérés comme étant la cause occasionnelle indiscutable de bon nombre de tumeurs malignes oculaires, des formes sarcomateuses en particulier. La même remarque s'applique aux inflammations simples des membranes de l'œil.

L'état constitutionnel des sujets, surtout pour les enfants scrofuleux et anémiques, et l'hérédité doivent entrer aussi en ligne de compte.

Un point intéressant à rappeler est la fréquence de la mélanose dans les tumeurs du globe oculaire, ainsi que le montre le relevé de Cornil et Trasbot. Sur 114 cas de tumeurs mélaniques, ces auteurs ont trouvé que l'œil était atteint 50 fois, la peau 47 fois, les organes internes 17 fois (*voy.* les mots CANCER et MÉLANOSE). Cette prédilection de la mélanose pour l'œil est vraiment remarquable, si l'on songe que sur 365 observations de cancers, Paget n'a rencontré que 25 cas de cancer mélanoïde (*voy.* aussi le mot TUMEUR).

SIGNES ET DIAGNOSTIC. — La distinction que nous venons d'établir entre les diverses formes du cancer de l'œil était justifiée par la différence de structure afférente à chacune de ses tumeurs malignes. Mais au point de vue de la clinique proprement dite, cette distinction ne doit pas être rigoureusement maintenue. Les tumeurs malignes, en effet, quelle que soit leur structure anatomique, se traduisent toutes par un ensemble de phénomènes généraux à peu près identiques ; à une certaine période de leur évolution il est même impossible de les distinguer. D'un autre côté, chacune des tumeurs cancéreuses présente un nombre restreint de signes particuliers qu'il n'est pas inutile de connaître. Pour être aussi complète que possible, notre étude symptomatique et diagnostique du cancer de l'œil doit donc comprendre deux paragraphes : 1° Signes généraux du cancer de l'œil ; 2° caractères différentiels des diverses formes du cancer de l'œil.

A. *Signes généraux du cancer de l'œil.* — Le cancer de l'œil peut être extra-oculaire ou intra-oculaire : nous ne parlerons pas ici du cancer de l'orbite propagé au globe oculaire, nous renvoyons pour cette étude à l'article ORBITE.

Le cancer extra-oculaire affecte la conjonctive, la cornée, la sclérotique soit isolément, soit en englobant ces trois membranes à la fois. C'est une tumeur plus ou moins volumineuse, formant une masse unique ou dis-

posée en petits grains accolés les uns aux autres. Elle est le plus souvent mollassse, fongueuse, ulcérée, saignante. Les douleurs qu'elle occasionne sont peu intenses, parfois même nulles. D'abord assez nettement limitée, elle s'étend peu à peu et gagne en épaisseur et en largeur ; les tissus sous-jacents subissent alors des lésions destructives parfois considérables. Ainsi le cancer conjonctival peut débiter par un des culs-de-sac de la conjonctive, s'étendre du côté de la cornée, la détruire peu à peu, la perforer et pénétrer dans le globe lui-même. La réciproque existe pour le cancer de la cornée. La vue est presque toujours sensiblement altérée dans le cancer extra-oculaire : cela dépend évidemment du siège du mal et surtout des lésions consécutives. Lorsque l'affection siège sur l'hémisphère postérieur de l'œil, il y a exophthalmie, trouble ou perte complète des mouvements de l'œil, strabisme, déformation du globe. A ces signes viennent se joindre ceux qui caractérisent une gêne circulatoire, développement des vaisseaux de la conjonctive, œdème sous-conjonctival, congestion irienne.

Le cancer intra-oculaire donne naissance à des phénomènes généraux qui varient avec les diverses périodes de son développement. Le début est presque toujours insidieux. Quelquefois il est marqué par des douleurs ou par l'apparition sans cause connue de sensations lumineuses objectives : éclairs, étincelles, phosphènes, etc. Mais le plus souvent le malade ne se doute de rien, et c'est par hasard, en fermant un œil, qu'il s'aperçoit pour la première fois que la vision de l'autre a diminué. Cette amblyopie s'accompagne ordinairement d'une lacune ou d'un rétrécissement du champ visuel correspondant au point d'implantation de la tumeur. C'est là un des signes les plus importants et les plus caractéristiques de cette période (Abadie).

L'œil n'offre d'abord aucune altération dans sa forme ni dans son volume, mais il présente un état particulier de son contenu, que l'on désigne sous le nom d'*œil de chat amaurotique*. C'est une sorte de reflet tantôt blanc ou gris, tantôt jaunâtre ou verdâtre, quelquefois variable suivant la position de l'observateur, que l'on perçoit très-nettement en examinant le fond de l'œil à travers la pupille. Beer, qui a décrit ce phénomène avec beaucoup de soin, pensait qu'il était pathognomonique du cancer de l'œil ; mais aujourd'hui les ophthalmologistes l'ont rencontré dans diverses autres affections, choroïdite plastique, décollement rétinien, etc. (*Compendium de chirurgie pratique*. — Abadie).

On peut quelquefois apercevoir la tumeur derrière le cristallin en employant l'ophthalmoscope.

Lorsque la tumeur a rempli le globe oculaire, les phénomènes généraux s'accroissent : la pupille s'immobilise, l'œil prend un volume de plus en plus considérable et parfois se déforme ; la cornée, repoussée en avant, finit par se troubler ; la vue est complètement abolie, des douleurs violentes se déclarent, occupant non-seulement le globe lui-même, mais aussi les régions palpébrale, sourcilière, temporale, s'exaspérant parfois la nuit, déterminant une agitation et même un délire inquiétants. Chez les enfants,

la fièvre s'allume et peut acquérir une grande intensité. En même temps, un affaiblissement général commence à paraître.

Dans une troisième période, la tumeur, après avoir détruit la cornée ou la sclérotique, se fait jour au dehors et se développe à l'extérieur sous forme d'une masse plus ou moins volumineuse, fongueuse, saignante, qui prend un développement très-rapide. A ce moment, les symptômes généraux sont parvenus à leur maximum d'intensité : exophthalmie, troubles circulatoires palpébraux et périorbitaires, déformations de l'orbite, envahissement des tissus voisins, accidents cérébraux variables, engorgement ganglionnaire, état cachectique prononcé, parfois signes de généralisation dans les viscères et surtout les poumons et le foie. La douleur peut être vive, mais aussi elle peut manquer absolument, ce qui est intéressant à noter.

L'énumération des signes précédemment indiqués s'applique à toutes les tumeurs malignes de l'œil sans distinction. Voyons maintenant comment on peut établir le diagnostic différentiel des diverses espèces de tumeurs malignes.

B. *Signes différentiels des diverses formes du cancer de l'œil.* —

1° L'*épithéliome* siège de préférence à l'extérieur de l'œil, sur la conjonctive et la cornée. Il se présente sous l'aspect de petits bourgeons fongueux, saignants, d'une couleur rouge plus ou moins foncée, quelquefois parsemés de points jaunâtres. La tumeur est d'abord mobile, puis peu à peu elle adhère au tissu sous-jacent et le détruit par ulcération. Elle peut rester pendant longtemps stationnaire ; mais quand elle progresse, elle prend une marche envahissante très-rapide. L'*épithéliome* de la cornée surtout perfore l'œil de bonne heure ; il faut en faire l'ablation le plus tôt et le plus complètement possible, par crainte de la propagation et de la récidive.

Il est facile de distinguer cette variété de cancer d'avec les autres tumeurs qu'on rencontre sur la conjonctive bulbaire ou sur la cornée, telles que polypes de la conjonctive, pinguécula, lipomes, kystes dermoïdes, kystes séreux ou parasitaires. Pour cela, on se fondera principalement sur l'état ulcéreux du mal et sa tendance constante à l'envahissement.

L'*épithéliome* de l'œil est une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse ; on la rencontre rarement dans l'enfance.

2° Le *sarcome* extérieur est rare : son caractère principal est de saigner très-facilement au moindre contact. Il a parfois pour point de départ les taches pigmentaires congénitales de la conjonctive, auquel cas il est alors pigmentaire lui-même.

Le sarcome intra-oculaire est, au contraire, extrêmement fréquent et nécessite une description un peu étendue. Brière a fait, dans sa thèse inaugurale, une étude complète du sarcome choroïdien ; nous lui empruntons les principaux détails qui suivent.

Le développement et la marche des sarcomes de la choroïde peuvent être divisés en quatre périodes :

1° Développement de la tumeur choroïdienne primitive, sans signe apparent extérieur du côté de l'œil ; 2° développement de symptômes d'irritation du globe à forme glaucomateuse ; 3° apparition de petites tumeurs dans les



parties environnantes du globe oculaire ; 4° généralisation du sarcome par métastase sur des organes éloignés.

Ce que nous avons dit dans le paragraphe précédent des signes généraux du cancer intra-oculaire s'applique au début du sarcome choroïdien, nous n'y reviendrons pas ici. Nous ajouterons seulement qu'à ces signes généraux vient s'ajouter un phénomène ophtalmoscopique d'une grande valeur pronostique, c'est *l'apparition d'un réseau vasculaire de nouvelle formation* appartenant à la tumeur et indépendant de celui de la rétine. Si l'on pratique méthodiquement l'examen du fond de l'œil chez un individu affecté d'un sarcome choroïdien à la première période, on remarque qu'il existe deux couches de vaisseaux : l'une formée par les artères et les veines normales de la rétine, l'autre formée de fins ramuscules indépendants des susdits vaisseaux ; le réseau rétinien est superficiel et se voit très-facilement, le réseau anormal est profond et difficile à reconnaître. Cette production de vaisseaux est pathognomonique ; elle n'appartient ni au cysticerque, ni à la choroïdite parenchymateuse, ni au décollement de la rétine, seules affections qui puissent être confondues avec les tumeurs de la choroïde (Brière, Abadie).

D'après Brière, le diagnostic du sarcome choroïdien, à la première période de son développement, se base sur les données suivantes : 1° décollement de la rétine et siège anormal du décollement en haut ou en dehors, ou même obliquement en bas et en dehors ; 2° immobilité ou mobilité très-restreinte de la partie centrale et supérieure de la lésion ; 3° réseau vasculaire de nouvelle formation situé derrière la rétine ; 4° apparition successive sur la tumeur d'îlots diversement colorés du blanc au noir ou de petits foyers hémorrhagiques ; 5° restriction progressive de la même partie du champ visuel.

La seule affection avec laquelle on puisse confondre le sarcome ainsi caractérisé est le gliome rétinien, qui se présente entouré d'une série de symptômes presque semblables. Il faut alors faire intervenir l'âge du malade, d'après lequel la question sera tranchée sur-le-champ. Au-dessous de quinze ans, dans la première enfance, on aura affaire à un gliome ; au-dessus de quinze ans, on aura affaire à un sarcome.

Dans la seconde période de son développement, la tumeur sarcomateuse



FIG. 41. — Sarcome antérieur de la choroïde visible à l'ophtalmoscope (Galezowski).

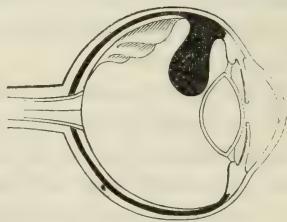


FIG. 42. — Position du sarcome de la choroïde dans l'intérieur de l'œil (Galezowski).

se voit (fig. 41 et 42) facilement quand elle a pris naissance dans l'hémisphère antérieur de l'œil. Lorsqu'elle siège sur l'hémisphère postérieur, la

constatation du mal est un peu plus difficile. C'est alors que l'on doit s'appuyer sur les phénomènes suivants : reflet chatoyant (œil de chat amauroïque de Beer) de la pupille; atrophie, décoloration, déchirures de l'iris; agrandissement et immobilité de l'ouverture pupillaire; rétrécissement de la chambre antérieure, dont le contenu est parfois troublé par des épanchements de sang; état trouble et parfois glauque des milieux de l'œil, ce qui est dû en partie au dépolissement de la cornée, en partie à une modification du corps vitré; décollement de la rétine, exsudations blanchâtres s'étendant en éventail au pourtour du nerf optique (Galezowski), et surtout augmentation de tension du globe oculaire.

L'ensemble de ces symptômes s'applique aussi bien au sarcome qu'au glaucome aigu simple : le diagnostic différentiel de ces deux maladies est donc difficile. D'après Brière, le caractère particulier d'intensité et de persistance des douleurs ciliaires permettrait seul de pencher pour le sarcome.

Dans la troisième période, c'est-à-dire quand les parties contenues dans l'œil ont été détruites et chassées à travers une ouverture de la cornée, le diagnostic ne présente aucune difficulté. Le sarcome se montre sous l'aspect d'un bourgeon jaune-rougeâtre, de vilain aspect, qui donne lieu souvent à une légère hémorrhagie et à l'écoulement d'un liquide sanieux, parfois assez abondant (Brière). Ce bourgeon comble l'ouverture pathologique du globe oculaire, grossit progressivement et constitue bientôt une tumeur volumineuse, saillante entre les paupières, d'une couleur plus ou moins foncée, sanieuse, qui parfois se recouvre de croûtes noirâtres par simple dessiccation de l'humeur sécrétée à sa surface.

Le sarcome peut faire issue sur un point quelconque de la sclérotique et se développer dans l'orbite : la déviation de l'œil et l'exophthalmie sont caractéristiques de cette disposition. Si la rupture a eu lieu vers le pôle postérieur, le nerf optique est envahi et le néoplasme peut alors gagner la cavité crânienne et faire naître des accidents cérébraux faciles à reconnaître.

La quatrième période, enfin, est caractérisée surtout par les phénomènes d'infection générale; nous les avons signalés plus haut.

3<sup>o</sup> Le *carcinome* de l'œil ne mérite pas une description spéciale; il se comporte comme le sarcome. La seule différence qu'on ait signalée entre ces deux variétés de tumeurs, c'est que la première parcourt les phases successives de son développement dans un temps beaucoup plus court.

4<sup>o</sup> Le *gliome* de la rétine a beaucoup de rapports avec le sarcome de la choroïde au point de vue symptomatique. Voici les caractères cliniques principaux à l'aide desquels on pourra le reconnaître. Ce tableau est emprunté au travail de Gayet et Poncet.

*Apanage des enfants.* — Sur 24 cas, Wardrop avait déjà dit que 20 appartenaient à des enfants de moins de 12 ans, et surtout de 2 à 4. La période initiale est souvent méconnue. L'œil présente une certaine paresse pour l'accommodation. Tension oculaire exagérée. Symptômes glaucomateux. Douleurs et cris de l'enfant. Pas d'inflammation. Aspect particulier de l'œil,

qui devient hypermétrope, et laisse voir la tumeur à l'éclairage simple. Reflets blanchâtres, fixes, éclatants, riches en vaisseaux irréguliers (Sichel, Perrin). Pas de troubles du corps vitré, ni du cristallin au début. Persistance de l'intégrité de la cornée pendant longtemps. Exorbitisme. Productions extérieures. Opacité des milieux. Amaigrissement du malade. Intelligence conservée (Gayet). Mort.

*Diagnostic.* — État profond de l'œil analogue, très-rare chez les enfants, par sarcome ou rétinite interstitielle; à la lumière du soleil, reflets jaunes éclatants du gliome; blanc gris dans les altérations de la choroïde (Knapp).

*Pronostic.* — Mortel : les cas de guérison ne sont pas suffisamment établis. La division du gliome en bénin ou malin ne peut être admise. Quelques cas d'opération, au début, paraissent n'avoir pas été suivis de récurrence (Schless Gemuseus, Hirschberg, Hatz, Knapp). Toutefois, l'observation ne dépasse pas un an.

L'opération, à la dernière période de la maladie, paraît abrégier la vie du petit malade (de Wecker); mais elle diminue assurément les douleurs (Gayet).

*Durée. Terminaison.* — Le mal peut durer de dix-huit à vingt mois. La généralisation n'est plus douteuse aujourd'hui; le gliome peut envahir la base du cerveau (Hyort, Heiberg), le périoste crânien et le diploé (Knapp), le foie et les reins (Ulrico Rusconi), les ovaires (Heymann et Fiedler).

*Statistique.* — Graefe, sur 6,500 malades, l'a observé 10 fois. Sur 77 cas, 5 fois le gliome était congénital (Hirschberg), 18 fois double, et atteignant plus souvent les garçons. Kerche a observé cette maladie dans une maison de 7 enfants, dont 4 (trois garçons et une fille) étaient atteints de gliome. Sichel a vu 4 enfants de la même mère affectés de cette tumeur.

*PRONOSTIC.* — D'après l'étude rapide que nous venons de faire de la structure, des signes et du diagnostic du cancer, ou plutôt des tumeurs malignes de l'œil, d'après ce que l'on sait du pronostic des néoplasies cancéreuses en général, il est facile de prévoir quel pronostic le chirurgien doit poser en présence de semblables affections. La mort est la conséquence fatale de tout cancer de l'œil abandonné à lui-même; elle survient soit par infection et cachexie générale, soit par lésions concomitantes du cerveau. Dans les cas où le mal a été enlevé *en totalité*, et dans la première ou la seconde période de son développement, on a pu constater des guérisons radicales ou tout au moins des guérisons qui se sont maintenues pendant longtemps. Mais l'impossibilité dans laquelle les opérateurs se trouvent souvent de pouvoir suivre leurs opérés, enlève beaucoup de leur valeur aux renseignements statistiques enregistrés dans la littérature chirurgicale. Il est donc prudent de s'en tenir aux données générales.

Certaines formes de cancers et certaines variétés sont plus malignes que d'autres : voilà encore un point qui est assez généralement accepté. Nous ne pouvons entrer dans aucun détail sur ce sujet, les tumeurs malignes de l'œil ne différant pas, quant au pronostic, des tumeurs malignes de même nature siégeant en d'autres points de l'économie. Disons cependant



que les tumeurs pigmentaires, et en particulier le sarcome et le carcinome, et que le gliome sont réputés plus susceptibles de récidive que les autres.

**TRAITEMENT.** — Le seul traitement à opposer au cancer de l'œil est l'extirpation totale et complète du mal (*voy.* plus loin (*Extirpation de l'œil*), toutes les fois que la chose sera possible. Si les lésions sont trop considérables, si l'envahissement des parties voisines est déjà effectué, si l'âge du malade ou son état général contre-indiquent une opération, le médecin sera réduit à traiter le symptôme dominant. Désinfectants à l'extérieur, narcotiques à l'intérieur. Lorsque des hémorrhagies se feront à la surface de la tumeur, il ne faudra pas hésiter à employer le fer rouge. L'emploi du cautère actuel doit être préféré à l'emploi du perchlorure de fer et des astringents styptiques, parce qu'il permet, tout en arrêtant le sang, de détruire un peu de la production de mauvaise nature.

**Extirpation de l'œil.** — Suivant les circonstances, on peut extirper l'œil en partie ou en totalité. L'extirpation partielle de l'œil ayant été décrite dans un volume précédent de ce dictionnaire (*voy.* CORNÉE, t. IX, p. 513), le présent chapitre est exclusivement consacré au manuel opératoire usité pour l'extirpation totale du globe oculaire.

Depuis la première opération de ce genre, qui aurait été exécutée par Georges Bartisch dans le courant du <sup>xvi</sup><sup>e</sup> siècle, les procédés d'extirpation de l'œil n'ont guère varié que par quelques points de détail, tout en n'étant soumis à aucune règle. Bonnet (de Lyon) a le premier, en 1841, préconisé une opération régulière et répondant à une indication bien déterminée. C'est elle que nous exposerons d'abord.

La méthode de Bonnet consiste à enlever l'œil sans ouvrir l'aponévrose orbito-oculaire, de façon à éviter la section des vaisseaux et de façon à conserver les parties molles de l'orbite dans un moignon sur lequel pourra plus tard être adapté un œil de verre.

Les instruments nécessaires sont : un blépharostat ou des écarteurs des paupières, une pince à griffes, une pince de Museux, un crochet mousse à strabisme et des ciseaux courbes sur le plat à pointe émoussée ; des éponges, de la charpie, un irrigateur plein d'eau froide, une bande complèteront l'appareil instrumental.

Le malade étant couché sur un lit et anesthésié, on saisit de la main gauche, et à l'aide d'une pince, un repli de la conjonctive tout près de la cornée et à son bord interne, puis avec les ciseaux on coupe la conjonctive, d'abord dans la région de l'insertion du muscle droit interne ; puis on prolonge cette incision circulairement tout autour de la cornée. La conjonctive une fois détachée, on introduit le crochet à strabisme dans le fond de la plaie et au-dessous du muscle droit interne, que l'on coupe comme dans l'opération du strabisme. Ce même crochet est ensuite engagé sous les deux autres muscles, le droit inférieur et supérieur, qui sont coupés à leur tour. On laisse le muscle droit externe non coupé jusqu'à la fin de l'opération, et l'on glisse immédiatement les ciseaux courbes et fermés dans la direction du muscle droit interne. On décolle partout la capsule et l'on arrive rapide-

ment au nerf optique, qu'on coupe avec les ciseaux. Ce moment de l'opération achevé, il ne reste plus qu'à luxer l'œil avec deux doigts de la main gauche portés derrière le globe, et l'on achève la section des muscles obliques et du droit externe, au moment où l'œil se trouve attiré hors de l'orbite.

Se fondant sur la direction et la résistance de la paroi externe de l'orbite, et d'accord en cela avec Richet, Tillaux propose de modifier le procédé de Bonnet de la façon suivante : Diviser la conjonctive et le fascia sous-conjonctival avec des ciseaux courbes au niveau de l'attache à la sclérotique du muscle droit *externe*; diviser le tendon de ce muscle; au lieu de continuer la section *autour de la cornée*, porter immédiatement les ciseaux par la boutonnière conjonctivale jusque sur le nerf optique; diviser ce nerf à son entrée dans le globe oculaire; saisir le pôle postérieur du globe avec une pince à griffes et l'attirer en dehors à travers la boutonnière conjonctivale, achever ensuite l'opération en rasant la sclérotique. Cette énucléation *d'arrière en avant* se fait avec une grande rapidité et met, plus que les autres procédés, à l'abri de l'ouverture de la loge postérieure de l'orbite.

Après l'une ou l'autre opération, l'hémorrhagie est presque nulle; quand elle ne se suspend pas rapidement, une irrigation d'eau froide ou un peu de compression du fond de la plaie suffisent pour l'arrêter. Le pansement consécutif est des plus simples. Galezowski préfère panser à plat plutôt que d'introduire à la place de l'œil enlevé des boulettes de charpie, ainsi que le conseillent la plupart des chirurgiens. D'après ses observations personnelles, cette pratique est inutile et même retarde la cicatrisation.

Les suites de l'opération sont toujours très-simples; la suppuration se termine au bout de quelques jours, et les parties molles de l'orbite, capsule de Ténon, graisse, muscles, se réunissent en un petit moignon sur lequel on peut appliquer très-facilement un œil artificiel jouissant d'une certaine mobilité.

La méthode de Bonnet est expressément indiquée dans tous les cas où le globe oculaire seul est atteint : plaies graves, fonte purulente de l'œil, lésions oculaires donnant lieu à l'ophtalmie sympathique du côté opposé, tumeurs intra-oculaires, tumeurs extra-oculaires ayant commencé à envahir l'œil après perforation. Mais dans quelques circonstances, quand, par exemple, une tumeur cancéreuse, après avoir détruit l'œil, se propage aux tissus voisins, il faut pratiquer une opération plus complète et enlever l'œil avec sa capsule fibreuse et ses muscles.

<sup>1</sup> L'extirpation de l'œil s'exécute alors de la façon suivante. Les objets nécessaires pour l'opération sont : un bistouri ordinaire, droit plutôt que convexe, une pince à disséquer, une pince à griffes, une pince de Museux et de bons ciseaux courbes sur le plat. On n'a pas besoin d'instruments spéciaux pour fixer l'œil.

Le malade étant couché et chloroformé, le chirurgien pratique une incision transversale, longue de 3 à 4 centimètres, à partir de la commissure palpébrale externe, qui intéresse la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

Cette incision a pour but d'agrandir la fente palpébrale et de faciliter les manœuvres opératoires et la sortie de la masse à enlever (Desault).

Dans un second temps, on isole de tous côtés l'œil et la tumeur, en se servant du bistouri ou des ciseaux. Il faut avoir grand soin de suivre exactement les parois orbitaires, et surtout de ne pas les enfoncer. On ménagera autant que possible les gros vaisseaux, afin d'épargner au malade une trop grande perte de sang.

Lorsque la masse est isolée et ne tient plus au fond de l'orbite que par le nerf optique, les muscles droits et l'artère ophthalmique, on l'attire le plus possible en dedans, du côté du nez, et, à l'aide des ciseaux courbes dirigés le long de la paroi orbitaire externe, on va sectionner le pédicule. L'opération est terminée.

Aussitôt que l'œil est enlevé, il faut porter rapidement le doigt au fond de l'orbite pour arrêter le jet assez abondant fourni par l'artère ophthalmique, tandis qu'on explore toute la cavité à l'aide d'un autre doigt, pour s'assurer qu'il ne reste plus rien de suspect.

Au bout de quelques instants, l'hémorrhagie s'arrête; on place de suite des boulettes de charpie au fond de l'orbite et l'on remplit la cavité entière; on réunit ensuite la plaie externe par deux ou trois points de suture et l'on termine par l'application de compresses et d'un bandage contentif.

La méthode d'exérèse par le galvano-cautère ou le cautère à gaz d'invention plus récente, n'est pas indiquée d'une façon spéciale pour pratiquer l'extirpation de l'œil. Cependant, on pourra tirer quelque avantage de l'emploi de ces instruments dans les deux premiers temps de l'opération, l'incision libératrice de la peau et des tissus sous-jacents destinée à agrandir la fente palpébrale, et l'isolement de la masse à enlever au moins pour ses portions antérieures. Mais on devra éviter de porter le cautère jusqu'au fond de l'orbite, à cause des accidents cérébraux que pourrait déterminer le rayonnement toujours très-intense de la chaleur.

La cicatrisation de la plaie anfractueuse résultant de l'ablation totale de l'œil et des parties molles intra-orbitaires nécessite un temps assez long, 25 à 30 jours, pour être complète. La cavité se remplit d'une substance fibreuse cicatricielle vers laquelle les paupières sont attirées. Il est malheureusement impossible de faire porter à l'opéré un œil artificiel.

L'extirpation de l'œil est rarement suivie d'accidents inflammatoires du côté des organes encéphaliques, malgré leur voisinage assez immédiat des parties soumises au traumatisme chirurgical.

#### ANATOMIE ET DÉVELOPPEMENT.

Ouvrages généraux : CRUVEILHIER, BEAUNIS et BOUCHARD, SAPPÉY.

GIRALDÈS, Études anatomiques sur l'organisation de l'œil. Paris, 1836.

*Cyclopaedia of Anatomy and Physiology*, edited by Todd, London 1839, vol. II, art. Eye by Jacob.

BRÜCKE (E.), Anat. Beschreibung des menschlich. Augapfels. Berlin, 1847, in-4° avec 1 pl. color.

GRAY (G.), On the Development of the Retina and optic Nerve, of the membranous Labyrinth and auditory Nerve (*Philosophical Transactions*, London, 1850).

MEYER, Muller's *Archiv für Anatomie*, 1851.

HANNOVER, Das Auge. Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie dieses Organs. Leipzig, 1852.



- GOSSELIN, Sur le trajet intra-oculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil (*Gazette hebdomadaire*, 1855, n° 38 et 39).
- BOWMAN (W.), Leçons sur les parties intéressées dans les opérations qu'on pratique sur l'œil, et sur la structure de la rétine, trad. par A. Testelin. Bruxelles et Paris, 1855.
- TODD et BOWMAN, *Physiological Anatomy and Physiology*. London, 1856, vol. II, chap. XVII.
- ROUGET (Ch.), Note sur la structure de l'œil (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 2<sup>e</sup> série, t. III, année 1856. Paris, 1857, p. 113).
- SAEMISCH (Th.), Beiträge zur normal und pathol. Anat. des Auges. Leipzig, 1862, gr. in-8°, 3 pl.
- SERNOFF, Ueber den mikrosk. Bau der Linse, 1867.
- KESSLER, Entwicklungsgeschichte des Auges, 1871.
- BABUCHIN, Ueber die gefäßhaltige Kapsel der foetale Linse, 1872.
- GOETHE, *Archiv für mikrosk. Anat.*, Band IX, 1873.
- ARNOLD (J.), Entwicklung der Linse. — MANZ, Die Missbildungen des mensch. Auges (Graefe u. Saemisch's *Handbuch der Augenheilkunde*, Leipzig, 1874, 1875).
- MIHALKOWICZ, Ein Beitrag für ersten Anlage der Augenlinse (*Archiv für mikrosk. Anat.*, 1875).
- BEAUREGARD, Recherches sur les réseaux vasculaires de la chambre postérieure de l'œil des vertébrés (*Ann. des sc. nat. Zool.*, 1876, 6<sup>e</sup> série, t. IV).
- CADIAT, Cristallin, anat. et développ. usages et régénération, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1876.
- EDWARDS (Milne), Leçons sur la physiolog. et l'anat. comp. Paris, 1876, t. XII, 1<sup>er</sup> fasc.
- Voy. en outre la bibliographie des articles CORNÉE, CRISTALLIN, IRIS, PAUPIÈRE, RÉTINE, VISION, etc.

## PATHOLOGIE.

- Les ouvrages anglais de : MACKENZIE trad. par Warlomont et Testelin, 1858-1866; DIXON, 1866; MACNAMARA, 3<sup>e</sup> édit., 1876; POWER, 1868; WHARTON JONES, 3<sup>e</sup> édit., 1865; SOELBERG WELLS, 3<sup>e</sup> édit., 1873; les ouvrages allemands de : RUETE, Braunschweig, 1855; de HASNER, Prag, 1860-1866; STELLWAG VON CARION, Wien, 1870; les ouvrages de : DESMARRES, DENONVILLIERS et GOSSELIN, GALEZOWSKI, WECKER, MEYER.
- SICHEL, Iconographie ophthalmologique ou description, avec fig. color. des malad. de l'organe de la vue. Paris, 1852-1859, 1 vol. de texte avec atlas de 80 planches.

## Lésions traumatiques.

- GOSSELIN, Sur l'ophtalmie causée par la projection de la chaux sur l'œil (*Archives générales de médecine*, novembre 1855).
- GRAEFÉ (A.), Notiz über fremde Körper im inneren des Auges (*Archiv für Ophthalmologie*, Berlin, 1857, Band III, 2, p. 337).
- JACOBSON (J.), Verletzung des Auges durch einen bis in die Nähe des Sehnerven durch dringenden fremden Körper (*Archiv für Ophthalmologie*, Berlin, 1865, Band XI, I, p. 129).
- JACOBI (Jos.), Ein Eisensplitter im Augenhintergrunde (*Archiv für Ophthalmologie*, Berlin, 1868, Band XIV, I, p. 138).
- FOLKER (W. H.), Un cas d'arrachement de l'iris (*British medical Journal*, 5 oct. 1872, p. 372).
- CHISOLM (J. J.), Arrachement de l'iris par l'ongle du doigt dans une lutte (*American Journ. of the med. sc.*, et *Ann. d'Ocul.*, 1872, 10<sup>e</sup> série, t. VIII, p. 144).
- SAMELSON (A. de Manchester), Traumatic Aniridia and Aphakia (*Brit. med. Journ.*, 1872).
- BERLIN (de Stuttgart), De la commotion de l'œil (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*. Erlangen, 1873).
- HECQUIN (H.A.), De l'atrophie traumatique de la papille, thèse de doctorat. Paris, 1874, n° 299.
- PONCET (Ernest), Traitement des brûlures de l'œil par la chaux à l'aide de l'eau sucrée (*Lyon médical*, 1874, t. XVI, p. 527).
- SAVARY DUCLOS (du Mans), Corps étranger ayant séjourné cinq ans dans un œil, sans réaction sympathique sur l'autre (*Ann. d'Ocul.*, 1874, t. LXXII, p. 17).
- SCHIESS-GEUSEUS, Compte rendu de 82 faits graves de blessures de l'œil (*Correspondenz Blatt für schweizer. Aerzte*, 1874).
- HIRSCHBERG (J.) de Berlin, Blessures de l'œil (*Berliner klin. Wochenschr.*, 31 mai 1875, p. 299).
- HOGG, Quatre observations de blessures de l'œil (*Brit. med. Journ.*, 1875).
- MACNAUGHTON JONES, De l'énucléation de l'œil après les traumatismes du globe oculaire (*Dublin med. Journ.*, 1875).
- MAGNI, Analyse clinique et anat. de deux yeux affectés d'irido-choroïdite à la suite de traumatisme (*Revista clinica di Bologna*, 1875).
- MASSIE, Déplacement du cristallin sous la conjonctive, thèse de doctorat, 1875.
- NETTLESCHIP, Coup violent sur l'œil avec abolition de la vision sans lésion appréciable (*The Lancet*, 1875).
- RICHARD, Neuf observations de coups sur l'œil (*The Lancet*, 1875).
- WALF, De la kératite traumatique (*Centralblatt für Chirurgie*, 1875).

- WEDRYCHOWSKI, Iridochooroïdite consécutive à un traumatisme, énucléation de l'œil (clinique de Fano) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 157).
- BULL (Charles S.), Contribution à la pathol. et à la thérap. des contusions de l'œil (*Americ. Journ. of the med. sciences*), oct. 1876, p. 368).
- GAYAT (J.), Pronostic des blessures du corps vitré (*Lyon médical*, oct. 1876, t. XXIII, p. 145).
- YVERT, Du traumatisme des blessures et des corps étrangers de l'œil (*Revue d'ophtalmolog.*, 1876).

#### Corps étrangers.

- SICHEL, Iconogr. ophthalm. Paris, 1852, pl. 1.
- ZANDER u. GEISSLER, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, 1864.
- GAYAT, Étude sur les corps étrangers de la conjonctive et de la cornée (*Lyon médic.*, 1872, t. X).
- SOUS, Des corps étrangers de l'œil (*Bordeaux médical*, 1873).
- FLEURY (C. M. de Melay), Essai sur les corps étrangers de la surface de l'œil, thèse de doctorat. Paris, 1874.
- LAWSON (G.), Foreign bodies within the orbit (*The Lancet*, March 1875, p. 436).

#### Cancer.

- VIRCHOW (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par P. Aronssohn. Paris, 1869, t. II, p. 148.
- BRIÈRE (Léon), Sur le sarcome de la choroïde et sur la mélanose intra-oculaire, thèse de doctorat. Paris, 1873, bibliographie.
- LE DENTU (A.), Des cancers de l'œil (*Recueil d'ophtalmologie*, Paris, 1874).
- REMY (A.), Sarcome de la choroïde (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, p. 128 et 717).
- HIRSCHBERG, Gliome rétinien (*Berl. klin. Wochenschrift*, 1874).
- LANDSBERG, Gliome rétinien (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1874).
- GAYET (de Lyon) et PONCET (de Cluny), Gliome de la rétine (*Arch. de physiol.*, Paris, 1875, p. 303). Bibliographie.
- BAUMGARTEN, Cas de mélando-sarcome de la conjonctive et de la cornée (*Arch. für Heilkunde*, 1875).
- DRECHSFELD (de Manchester), On a case of Sarcoma of the Iris (*Lancet*, 1875).
- DUSSAUSAY, Récidive de sarcome mélanique de l'œil (clin. de Richet) (*Recueil d'ophtalmol.*, oct. 1875).
- LAWSON, Sarcome de la sclérotique et de la cornée (*The Lancet*, 1875). — Sarcome de la sclérotique (*Med. Times and Gazette*, 1875).
- LINDE, Pathol. des néoplasies intra-oculaires (*Hospitals Tidende*, 1875).
- MATHEWSAN, Cas de mélanose probablement due à un traumatisme local (*Transact. of the American Ophthalmol. Soc.*, New-York, 1875).
- PAGENSTECHE u. GENTH, Atlas der patholog. Anat. des Augapfels. Wiesbaden, 1875.
- PERRIN (Maurice), Remarques sur le diagnostic des sarcomes de la choroïde à la première période (*Bull. de la Soc. de chirurg.*, 1875).
- ROMLÉE, Deux cas de sarcome de la choroïde (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liège*, 1875). — Quelques considérations sur les tumeurs intra-oculaires, 1875, in-8°.

L. GOSSELIN et M. LONGUET.

**ŒIL ARTIFICIEL.** — On désigne de ce nom une pièce en émail ayant les couleurs et la forme des parties antérieures de l'œil, et destinée à masquer les difformités qui résultent de la destruction partielle ou totale de cet organe important.

**Historique.** — Les progrès que la science moderne a fait faire dans la fabrication des pièces de prothèse oculaire, ont sans doute contribué à en rendre l'usage beaucoup plus fréquent qu'autrefois; mais depuis longtemps déjà on avait fait des essais dans ce sens, puisqu'on fait remonter au temps de Ptolémée Philadelphie la construction des premiers yeux artificiels. Les tentatives de ce genre, qui datent de cette époque, ne ressemblent en rien à ce que nous voyons aujourd'hui. Les premiers appareils employés ont subi deux phases. Au lieu d'un simple bandeau appliqué au-devant de l'or-

bite, les anciens avaient imaginé de fixer à cette même place une plaque de métal recouverte d'une peau fine sur laquelle étaient peints, avec plus ou moins de perspective, les paupières, les cils et le globe de l'œil. Un ressort, formé d'une tige d'acier, tenait cette plaque en prenant un point d'appui derrière la tête. Ces masques grossiers étaient donc placés en avant des paupières; de là leur nom : *Ecblephari*.

Les *hypoblephari*, qui vinrent ensuite, différaient des premiers en ce qu'ils étaient placés sous les paupières, à la place du globe oculaire, qu'ils avaient la prétention de remplacer.

Ils étaient formés d'une coque métallique sur la convexité de laquelle on peignait l'iris, la pupille et la sclérotique; mais leur construction étant très-défectueuse, ils étaient assez difficilement tolérés, et comme ils ne donnaient aucune expression dans le regard, ils cachaient très-mal la difformité, ce qui devait empêcher beaucoup de personnes d'en faire usage.

On a trouvé en Égypte, sur des momies, des pièces de ce genre, à la surface desquelles on voyait encore une couche d'émail adhérente à la lame métallique, à l'instar des cadrans de montres.

Ces instruments étaient encore employés du temps d'Ambroise Paré, qui en a donné la description avec des figures que nous reproduisons ici (fig. 43 et 44).

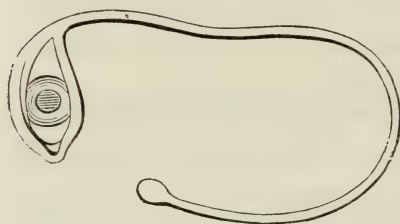


FIG. 43. — Œil artificiel, *Ecblepharos* (A. Paré).



FIG. 44. — Yeux artificiels, desquels est démontré le dessus et le dessous qui seront d'or émaillé et de couleurs semblables aux naturels. *Hypoblepharos* (A. Paré).

En 1740, un ouvrier de Nevers supprima la plaque métallique et fit des yeux en verre peint; plus tard, on employa la faïence émaillée et la porcelaine, ce qui rendait ces instruments moins lourds et plus facilement supportables. Enfin, l'émail fut définitivement substitué à toutes les compositions employées auparavant. Les premiers fabricants qui obtinrent des résultats satisfaisants avec l'émail, furent Carré, Rho, Auzou père et fils et Gaucher. Rho fit même, pour l'École de médecine, une collection qui était assez curieuse pour l'époque.

Mais ce fut Hazard-Mirault qui, tout d'un coup, sut donner à la construction des yeux artificiels un degré de perfection qui n'a guère été dépassé. Cet habile artiste put trouver par lui seul les procédés secrets dont avaient fait usage ses devanciers, et leur apporter de grands perfectionnements. Dans ses mains, l'œil artificiel prit des formes et des couleurs qui rappelaient en tout la nature, au point que des médecins mêmes pouvaient



s'y méprendre. Il ne se borna plus à une simple peinture, mais il sut composer en relief, et avec les teintes et la transparence nécessaires, toutes les parties qui forment les parties visibles de l'œil. La pupille, l'iris, étaient ainsi vues à travers une cornée transparente, et à la profondeur voulue, ce

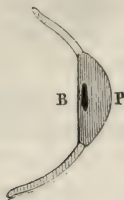


FIG. 45. — Coupe de l'œil artificiel.

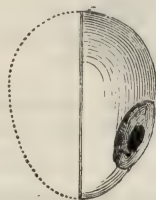


FIG. 46. — Forme générale de l'œil artificiel de Hazard-Mirault.

qui rendait l'illusion complète. La forme des yeux de Hazard-Mirault rappelle beaucoup celle qu'on leur donne encore aujourd'hui, comme on peut le voir sur les fig. 47.

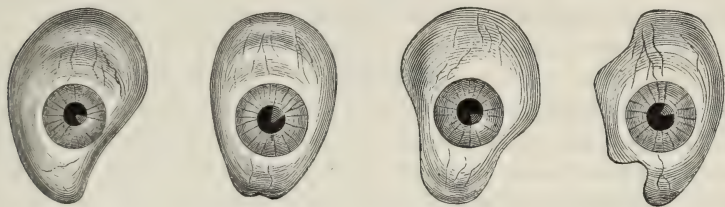


FIG. 47. — Variétés de quelques formes de l'œil d'Hazard-Mirault.

Ces formes d'yeux, du reste, pouvaient varier à l'infini, suivant l'état de la cavité qu'ils étaient destinés à occuper, suivant la grosseur du moignon qui devait leur servir de point d'appui.

Malgré la perfection atteinte par Hazard-Mirault dans la construction des pièces de prothèse oculaire, Boissonneau, dans ces derniers temps, a su y ajouter encore d'heureuses modifications.

Les yeux fabriqués par lui sont devenus moins fragiles et surtout moins altérables sous l'influence des humeurs sécrétées dans la cavité orbitaire. Les émaux d'Hazard-Mirault étaient dépolis après six mois d'usage ; ceux de Boissonneau peuvent durer au moins une année. On lui doit aussi d'avoir diminué de moitié le nombre des pièces contenues dans les collections d'essai, en imaginant un œil symétrique à double échancrure interne, lequel peut être essayé aussi bien pour l'œil droit que pour l'œil gauche (fig. 48 et 49).

De nos jours, enfin, il existe divers autres constructeurs qui obtiennent

également de très-beaux résultats dans la construction des yeux artificiels. Citons, entre autres, le D<sup>r</sup> Desjardins de Morainville.

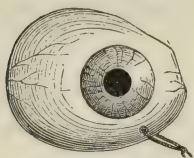


FIG. 48. — Œil artificiel de Boissonneau.  
Première modification, 1849.



FIG. 49. — Œil symétrique à double échancrure  
interne de Boissonneau père, 1866.

**Choix de l'œil artificiel.** — Pour donner à un œil artificiel le plus de ressemblance avec un œil sain, le mieux serait que l'ouvrier le construisît en voyant l'autre pour modèle. Cette condition difficile à remplir pour beaucoup de personnes à cause du voyage que cela nécessiterait, est cependant indispensable quand la cavité oculaire présente des anfractuosités, des irrégularités causées le plus souvent par des adhérences anormales ou des brides cicatricielles; mais à part ces cas, qui deviennent de plus en plus rares et qui ne doivent se présenter qu'à la suite de traumatismes violents de l'œil, il est possible de se procurer des pièces artificielles qui atteignent un degré de ressemblance suffisant pour faire illusion, et qui, en même temps, puissent s'adapter convenablement dans la cavité oculaire. Dans des collections d'yeux artificiels se trouvent rassemblées les formes le plus habituellement employées avec des grosseurs variables. Ces pièces numérotées présentent aussi les colorations et les nuances qui s'observent le plus souvent. Avec de pareilles boîtes d'essai, le malade lui-même, ou le médecin, peut choisir la forme qui s'adapte le mieux pour la circonstance, celle qui cause le moins de gêne, celle qui exécute, une fois en place, les mouvements le plus en harmonie avec ceux de l'œil sain.

Quand on a trouvé la pièce qui réunit le mieux toutes ces conditions, ce qui est le point le plus difficile, il ne reste plus qu'à indiquer celle qui offre le plus de ressemblance avec l'œil sain.

Dans le cas où l'on serait privé de ces boîtes d'essai, on pourrait encore se procurer des yeux artificiels par correspondance, en donnant par écrit les indications suivantes :

1° Le nom de la personne, pour éviter toute espèce de confusion ; — 2° son âge ; — 3° le diamètre de l'iris ; — 4° le diamètre moyen de la pupille ; — 5° la couleur de l'iris ; — 6° la couleur de la sclérotique ; — 7° quel est l'œil perdu, le droit ou le gauche ? — 8° depuis combien de temps il est perdu ; — 9° le globe oculaire est-il atrophié ou extirpé ? — 10° quel est le degré de diminution du globe ? — 11° la face antérieure du moignon oculaire est-elle aplatie, arrondie ou conique ? — 12° bien que la vision soit perdue, existe-t-il encore quelques parties de la cornée transparentes ? — 13° quelle est la profondeur du sillon oculo-palpébral mesuré derrière la paupière inférieure ? — 14° donner la description des complications qui

auraient surgi après la perte de l'œil ; s'il existait des brides ou adhérences réunissant partiellement les paupières au globe, il faudrait préciser leur étendue ainsi que la portion qu'elles occupent ; — 15° ces renseignements seraient très-utilement complétés si l'on pouvait donner un dessin colorié de grandeur naturelle représentant la région oculaire des deux yeux avec les couleurs de l'iris et de la sclérotique, ou même une simple photographie.

Burow avait conseillé de façonner une coque au moyen d'une mince feuille de plomb, et de lui donner avec des ciseaux la forme que devra avoir l'œil artificiel.

On ne saurait apporter trop de soin dans le choix de la meilleure forme à donner à l'œil artificiel. C'est de là, en partie, que dépend le plus ou moins de mobilité de la pièce, et, sans cette mobilité, l'œil le plus ressemblant à la nature ne donnerait pas moins une expression désagréable à la physionomie : l'expression d'œil mort traduit bien l'aspect d'un pareil œil.

**Avantages de l'œil artificiel.** — Si une pièce mal adaptée est une cause continuelle de gêne et de douleurs pour le patient et peut lui faire payer cher les avantages d'un objet de pur ornement, au contraire, un œil artificiel adapté convenablement ne sert pas seulement à masquer une difformité, mais peut remédier en partie à divers inconvénients résultant de l'ablation de l'œil. Il arrive assez souvent que les paupières n'étant plus soutenues par le globe, se retournent en dedans, et que les cils viennent exercer des frottements continuels sur le moignon. Les accidents résultant de cette disposition disparaissent entièrement du jour où un œil en émail vient donner un point d'appui aux paupières.

Chez les enfants, la prothèse oculaire peut éviter des déviations de la face, qui ne manqueraient pas de se produire quand un œil est atrophié ou énucléé. — Quelquefois, cependant, la présence d'un corps dur dans l'orbite peut amener une irritation plus ou moins vive qui oblige à enlever l'œil pendant quelque temps ou à le retirer une partie de la journée. Quand l'irritation se borne à déterminer une sécrétion peu abondante, il suffit souvent de ménager une petite ouverture ou une échancrure à la partie inférieure de la pièce artificielle, pour donner libre cours aux humeurs et les empêcher de s'accumuler autour du moignon.

Lorsqu'on est resté longtemps avant de porter un œil artificiel, il arrive que les paupières s'affaissent et que la cavité se rétrécit de plus en plus ; l'œil essayé est alors plus petit que l'autre. Mais, un œil un peu plus volumineux qui aurait été mal toléré dès le début, pourra peut-être ne plus causer de gêne ni de douleur quand l'usage prolongé d'une pièce artificielle aura un peu agrandi la cavité. Néanmoins, pour éviter cet inconvénient, il ne faudra pas trop tarder avant d'appliquer l'œil artificiel.

**Indications.** — Les circonstances dans lesquelles il est indiqué de recourir à l'œil artificiel varient, et il n'est pas sans importance de rechercher quelles sont les meilleures conditions où l'on peut appliquer la prothèse oculaire. Pendant longtemps l'introduction d'une pièce même très-légère au-dessous des paupières ne paraissait pas possible, à moins d'une diminution de volume du globe de l'œil. L'énucléation était autrefois



rarement pratiquée. C'était donc dans les cas d'atrophie de l'œil survenant à la suite d'ophthalmie purulente ou de traumatisme cornéen qu'on recourait le plus souvent à l'œil artificiel. La présence d'un moignon mobile semblait, d'ailleurs, une condition favorable à la prothèse. Dans le but d'étendre la vente de leurs produits, les constructeurs d'yeux artificiels faisaient ressortir comme un grand avantage la possibilité d'adapter l'œil sans opération préalable; mais la cicatrisation de l'œil abandonnée à elle-même ne pouvant se faire avec toute la régularité désirable, il en résulte souvent des brides ou des adhérences entre le moignon et les paupières. D'autres fois, ce sont des végétations plus ou moins volumineuses qui comblent en partie la cavité orbitaire. Ce sont là autant de difficultés dans l'application des pièces artificielles; mais les constructeurs sont parvenus à les surmonter en déployant souvent une grande habileté, comme on peut voir par les formes irrégulières employées en pareils cas (fig. 50).

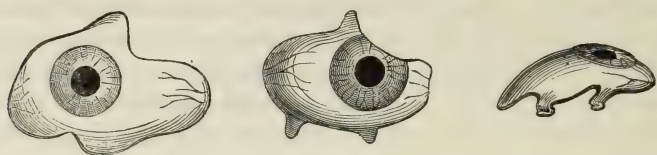


FIG. 50. — Yeux artificiels disposés pour contourner des brides, des adhérences, etc.

On ne saurait contester l'utilité de toutes ces formes, sans lesquelles il serait parfois impossible de porter un œil artificiel, comme dans les cas de brûlure; mais la mobilité de l'œil, que l'on doit rechercher, doit être singulièrement entravée par ces brides. Aussi le chirurgien ne doit-il pas rester inactif dans de pareils cas.

C'est dans le but de conserver au moignon les mêmes mouvements qu'à l'état normal que Critchett a imaginé l'opération qui porte son nom, et certainement le but se trouve atteint; mais l'opération ne peut être ainsi pratiquée que lorsque les parties antérieures de l'œil sont seules malades: il y a souvent lieu d'aller couper le nerf optique, et c'est le procédé de Bonnet (de Lyon) qui a été adopté par la majorité des chirurgiens. Il semblerait, au premier abord, qu'après une telle opération, un œil placé dans l'orbite doive rester immobile. Il n'en est rien cependant. Les extrémités des muscles adhérant encore à la conjonctive forment, après cicatrisation, un moignon capable d'exécuter des mouvements. Grâce aussi au jeu des paupières et au tiraillement exercé par la conjonctive bulbaire sur la conjonctive du cul-de-sac et des tarses contre lesquelles l'émail est appliqué, sa mobilité se trouve augmentée.

L'énucléation, d'après le procédé de Bonnet, étant devenue une opération qu'on peut appeler sans danger et mettant complètement l'autre œil à l'abri des ophthalmies sympathiques, c'est elle qui doit avoir la préférence.

Le seul motif qui pourrait faire pencher en faveur de l'énucléation

partielle, c'est l'espoir de conserver tous les mouvements; mais comme ces mouvements existent après l'opération de Bonnet, et que, par contre, l'extirpation partielle est loin de mettre à l'abri d'accidents sympathiques, mieux vaut énucléer que de s'exposer à recourir plus tard à une deuxième opération. La statistique des énucléations pratiquées dans le service des yeux à l'hôpital Lariboisière par M. Panas, dans l'année 1876, confirme cette manière de voir. 27 énucléations ont été faites suivant le procédé de Bonnet. Aucun accident consécutif. Sur ces 27 opérations, 6 ont été faites alors que les parties antérieures étaient déjà détruites, ce qui n'avait pas empêché les accidents sympathiques. 1 de ces 6 malades avait déjà subi une première opération par le procédé de Critchett. Dans un 7<sup>e</sup> cas, un œil atrophié d'un côté avait déterminé des accidents aigus si intenses dans l'autre œil, que celui-ci, rapidement perdu, a dû être énucléé, à cause de douleurs intolérables.

Presque toujours, dans les moignons atrophiés, on trouve des ossifications choroidiennes, et cette lésion explique suffisamment les accidents consécutifs.

Les ocularistes, qui ont fréquemment l'occasion d'observer les résultats donnés par tel ou tel mode opératoire pratiqué avant l'application de la prothèse oculaire, préfèrent encore avoir affaire à un moignon d'œil. Les raisons qu'ils invoquent sont les suivantes : d'abord, il peut quelquefois arriver qu'un œil artificiel sorte spontanément de la cavité orbitaire après extirpation par le procédé de Bonnet (de Lyon); mais ce fait est très-rare, et d'ailleurs il est toujours facile à la personne qui sent que cet œil va tomber, de prévenir cet accident en remettant la pièce dans sa bonne position. Après le procédé de Bonnet, il existe aussi le plus ordinairement un enfoncement de la paupière supérieure au-dessous de l'arcade sourcilière, auquel il est assez difficile de remédier; mais le plus grand argument à apporter contre ce procédé, c'est que la mobilité de l'œil, sans être abolie, est cependant diminuée. C'est là un grave inconvénient; mais en présence des accidents ultérieurs possibles, il n'y a pas à hésiter. Cependant le chirurgien devra mettre son soin à laisser le plus de conjonctive possible. Quand une portion d'œil reste encore dans l'orbite et que le malade fait usage d'un œil artificiel, il est bon qu'il soit prévenu des accidents qui pourraient survenir à un moment donné. Les ocularistes ont prétendu que la mauvaise construction de l'instrument était capable de déterminer les accidents sympathiques, tandis qu'ils ne s'observaient jamais quand l'œil était bien construit et bien appliqué. Il n'en est rien; ces accidents arrivent spontanément chez des individus ayant un œil atrophique et n'ayant jamais porté d'œil artificiel. On a aussi accusé les frottements de l'émail contre la cornée d'irriter cette membrane et de produire les accidents sympathiques. Aussi, la présence d'un reste de cornée a-t-elle semblé à quelques auteurs une contre-indication à l'usage de l'œil artificiel; mais le fait est loin d'être prouvé, puisque ces accidents arrivent aussi sans qu'on ait jamais fait usage d'œil artificiel; au contraire, depuis quelques années, on est arrivé à appliquer des yeux artificiels sans diminution du volume de

l'œil, et même dans des cas de staphylome (fig. 51). C'est évidemment le plus grand progrès qu'ait fait l'ocularistique. Ici, la cornée est en contact forcé avec la face postérieure de l'émail, et il n'est pas démontré qu'il y ait là une cause d'intolérance. S'il en est ainsi, on aura là un moyen facile de masquer les altérations de la cornée. Disons cependant que toutes les fois que la cornée ne sera pas altérée dans sa forme, mais seulement dans sa coloration, il sera bien préférable de recourir au tatouage.

Il est enfin une dernière circonstance dans laquelle la prothèse oculaire intervient, c'est quand il y a eu extirpation totale de l'œil et de ses annexes sans respecter les muscles, comme dans le procédé de Bonnet. L'absence de moignon, le volume énorme de la cavité, nécessitent une forme particulière de la pièce en émail. Celle qui est représentée fig. 52 et qui

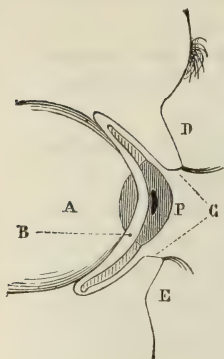


FIG. 51. — Coupe de l'œil artificiel appliqué sur un globe oculaire de volume normal (\*).

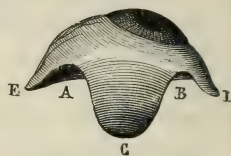
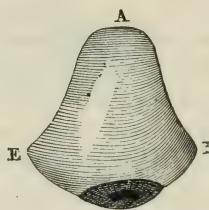


FIG. 52. — Yeux artificiels employés après l'ablation de toutes les parties remplissant l'orbite.

(\*) A, Globe oculaire. — B, Intervalle qui sépare celui-ci de l'œil artificiel. — C, Coupe de la coque d'émail qui prend son point d'appui sur le fond du sillon conjonctival inférieur. — D, Paupière supérieure. — E, Paupière inférieure. — F, Dimensions de l'œil artificiel adapté dans chacune de ces circonstances (Debout).

a été employée dans un cas de ce genre, montre la forme habituelle que doit avoir la pièce. Elle est construite de façon que la pression qu'elle exerce en arrière soit répartie en plusieurs points à la fois, I, E, A, au lieu de le faire uniquement au sommet de l'orbite.

Les mouvements possibles avec de semblables formes doivent être fort limités, si même ils existent; mais la mutilation est tellement horrible dans ces cas, que, malgré leur imperfection, ces appareils n'en sont pas moins très-précieux.

Il y a quelquefois avantage à ne pas attendre trop longtemps avant d'appliquer un œil artificiel, quand c'est pour éviter des déformations de la face. En règle générale, la prothèse oculaire peut être appliquée aussitôt que l'inflammation a cessé, c'est-à-dire de trois à six semaines après l'opération. Pendant les premiers jours, le malade ne doit garder son œil que quelques heures, afin de s'habituer peu à peu à le porter sans être incommodé.



**Soins et entretien.** — La durée d'un œil artificiel n'étant pas illimitée et ne pouvant guère aller au delà d'un an, il est de toute nécessité que le malade entretienne son œil dans un état parfait de propreté. Pour cela, il est d'usage d'enlever l'émail chaque soir et de le remettre le matin. On a vu des personnes négligentes rester plusieurs années sans enlever leur œil artificiel; aussi, la surface en était-elle complètement dépolie et rugueuse. Pendant la nuit, lorsque la pièce est enlevée, le mieux n'est pas, comme on le croit généralement, de la laisser dans un verre d'eau, mais, au contraire, de la tenir au sec, après l'avoir lavée et essuyée avec un linge fin.

**Introduction.** — La fragilité de l'émail exige qu'on prenne certaines précautions avant de procéder à l'introduction ou à l'extraction de la pièce. Le malade fera bien de se placer devant une table garnie d'un tapis. Avant de l'introduire, il sera bon de la mouiller, pour en faciliter le glissement. On s'attache alors à reconnaître ses extrémités nasale et temporale; l'extrémité nasale est en général plus petite que l'extrémité temporale et l'iris est presque toujours plus rapproché de son bord. Ceci fait, on saisit l'œil dans le sens de son grand diamètre entre le pouce et l'index de la main droite; de la main gauche on relève la paupière supérieure en même temps qu'on dirige le regard aussi bas que possible, afin que le moignon laisse le plus d'espace possible en haut. On introduit l'œil artificiel sous cette paupière et on l'y maintient avec la main gauche. La main droite abandonne alors la pièce pour abaisser la paupière inférieure. Il suffit, à ce moment, de porter le regard en haut, pour que le bord inférieur de l'œil artificiel vienne de lui-même se loger dans le cul-de-sac correspondant.

**Extraction.** — Pour extraire l'œil, il suffit d'abaisser la paupière inférieure avec la main gauche et de regarder en haut; on introduit la tête d'une épingle derrière le bord inférieur de l'œil, qui cède à la moindre traction, et vient tomber dans la main gauche ou sur le tapis disposé pour le recevoir.

Pour habituer les enfants à cette manœuvre, Boissonneau passe un fil dans un pertuis situé au bord inférieur de la pièce. Ce fil pend au dehors, et l'enfant lui-même peut le tirer et se familiariser avec cette petite opération, qui ne lui cause pas de douleur.

**TRANSPLANTATION DE CORNÉES D'ANIMAUX. — SUBSTITUTION DE LA LAMELLE DE VERRE A LA CORNÉE.** — Certains chirurgiens, non contents de remédier à la difformité, ont voulu essayer de conserver la vue. Dans ce but, Moësnier, Reysinger, Drolhagen, Himly, avaient déjà tenté de transplanter des cornées d'animaux sur les yeux de l'homme. Mais on a été plus loin encore, et Nusbaum (de Munich) a voulu substituer une cornée de verre à la cornée devenue opaque. Après avoir fait une incision horizontale à la cornée, il y introduisait une lame de verre munie d'un bord creux. Ce bord creux embrassait les lèvres de la plaie comme un bouton de chemise.

Abatte, inspecteur sanitaire en Égypte, employait un disque de verre de 40 millimètres de diamètre, muni d'un diaphragme de gutta-percha à la périphérie, et essayait d'obtenir l'adhérence de ce diaphragme avec la con-

jonctive sclérale, au moyen de la caséine. Ces expériences entreprises plusieurs fois sur des animaux auraient été une fois pratiquées à Alexandrie sur un malade. Mais les faits sont loin d'être assez concluants pour qu'on puisse regarder cette opération comme possible.

Dans le but d'initier les élèves à la pratique de l'ophtalmoscope, on a aussi construit des instruments d'optique ayant une certaine analogie avec l'œil humain. Au foyer de la lentille de ces instruments sont placées des images colorées du fond de l'œil, que l'on peut voir avec l'aide de l'ophtalmoscope, comme on le ferait sur le vivant (*voy.* article OPHTHALMOSCOPE).

WECKER, GALEZOWSKI, DEVAL.

PARÉ (Ambr.), Œuvres, édit. Malgaigne. Paris, 1840, t. II.

MANCHARD (David), Dissert. de oculo artificiali, 1749.

HAZARD-MIRAULT, Traité pratique de l'œil artificiel. Paris, 1818.

DESJARDINS, Prothèse, œil artificiel (*Bull. de therap.*, 1834). — Essai sur l'hydropisie, etc., suivi de réflexions sur l'ophtalmoplastie, thèse de Paris, 1837.

RITTERICH, Das kunstliche Auge. Leipzig, 1852, in-8° avec pl. lith.

BOISSONNEAU (père), De la restauration de la physionomie chez les personnes privées d'un œil. Paris, 1858. — De la prothèse oculaire (*Congrès d'ophtalmologie de Bruxelles*, session de 1857. Paris, 1858, p. 423-438 et fig.).

BUROW, Notiz über kunstliche Augen (*Archiv für Ophthalmologie*. Berlin, 1860, Band VI, Abth. I).

DEBOUT, Des ressources offertes par la prothèse oculaire (*Bull. gén. de therap.*, 1861, t. LXI, p. 476). — Restauration de l'organe de la vision (*Bull. gén. de therap.*, 1862, t. LXIII, p. 417, 529, fig.).

ABBATTE (du Caire), De la néokeratopsie ou de la vision par la cornée artificielle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1862, t. XXVIII, p. 86; (*Congrès d'ophtalmologie*. Paris, 1862, p. 171, et *Bull. de therap.*, 1862, t. LXIII, p. 474).

BOISSONNEAU (fils), Renseignements généraux sur les yeux artificiels. Paris, 1866.

GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1870, t. II.

A. REMY.

**ŒSOPHAGE.** — L'étymologie de ce nom, qui nous vient du grec, correspond exactement à la fonction de l'organe qu'il sert à désigner (*ἄσσειν*, porter, et *φαγεῖν*, manger). En effet, l'œsophage est le conduit qui transporte du pharynx à l'estomac les aliments et les boissons en voie de déglutition; c'est par lui que s'accomplit le troisième et dernier temps de cet acte, et d'une façon presque passive, eu égard à la vitesse comme convulsive des deux autres temps. Cependant sa structure n'est guère moins compliquée que celle des autres dépendances du tube digestif; et son étude demande la même attention, au triple point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie médico-chirurgicale.

**I. Anatomie et physiologie.** — ANATOMIE. — L'œsophage est un tube musculo-muqueux, tendu presque en ligne droite entre le pharynx, qu'il continue, et l'estomac, dans lequel il se déverse. Dans son trajet, il occupe successivement la partie inférieure du cou, le médiastin postérieur et la partie supérieure de l'abdomen. D'une façon plus précise, il s'étend depuis la sixième vertèbre cervicale jusqu'à la partie latérale gauche de la onzième vertèbre dorsale. Sa limite supérieure est encore marquée par le bord inférieur du cartilage cricoïde et du muscle crico-thyro-pharyngien; et l'infé-



rière, par le bord dentelé qui montre à l'intérieur la séparation entre l'épithélium œsophagien et le gastrique.

L'œsophage, appuyé dans tout son parcours sur la colonne vertébrale, est d'abord situé sur la ligne médiane; puis il se porte à gauche, où on le voit déborder la trachée-artère, et où on peut seulement l'atteindre pour l'opération de l'œsophagotomie. Après quoi, pénétrant dans le thorax, il revient sur la ligne médiane qu'il retrouve au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Ensuite, nouveau retour à gauche, au moment de franchir l'orifice que lui ménage le diaphragme, et pour s'ouvrir immédiatement dans l'estomac. Il résulte de cette direction alternative que l'œsophage présente, dans son ensemble, deux courbes allongées : l'une, supérieure, dont la convexité regarde à gauche; l'autre, inférieure, et dont la convexité regarde au contraire à droite.

Les *rappports* de l'œsophage doivent être envisagés suivant les trois portions qu'on lui distingue : cervicale, thoracique et abdominale.

Dans sa portion cervicale, l'œsophage répond : en avant, à la partie membraneuse de la trachée-artère; en arrière, à la dernière vertèbre cervicale et à la première dorsale; de chaque côté, au lobe latéral du corps thyroïde, à la carotide primitive, à l'artère thyroïdienne inférieure et au nerf récurrent. Mais, par suite de son inclinaison à gauche, il se trouve que le nerf récurrent passe sur sa face antérieure, que la carotide primitive gauche entre plus intimement en contact avec lui, et enfin qu'il est immédiatement recouvert par le muscle sterno-hyoïdien gauche : toutes circonstances qui compensent en partie l'avantage de pouvoir l'atteindre de ce côté pour l'œsophagotomie.

La portion thoracique de l'œsophage est en rapport avec les divers autres organes contenus dans le médiastin postérieur; et particulièrement, en avant, avec la trachée-artère, ensuite avec la bifurcation de ce conduit, avec la bronche gauche et avec la face postérieure du cœur. En arrière, il répond au canal thoracique, à la grande azygos, aux artères intercostales droites, et à la colonne dorsale, dont il finit par s'éloigner un peu vers sa partie inférieure. A droite, il est en rapport avec le feuillet droit du médiastin postérieur; à gauche, avec l'origine de la carotide primitive gauche, avec la sous-clavière gauche, avec l'angle que font les deux portions horizontale et descendante de l'aorte, avec le feuillet gauche du médiastin, et enfin avec l'aorte thoracique, qu'il croise bientôt très-obliquement en avant pour se diriger vers sa terminaison.

Dans sa portion diaphragmatique ou abdominale, l'œsophage traverse d'abord une sorte de canal musculoux qui lui est ménagé dans le diaphragme au-devant de l'entre-croisement des piliers de ce muscle, entre lesquels passe l'aorte. Pendant ce trajet, l'œsophage reçoit quelques faisceaux musculaires grêles et pâles, qui descendent sur sa partie inférieure et jusque sur l'estomac (Santorini). Ses rapports sont complétés, en avant et à gauche, par le lobe gauche du foie; à droite, par le lobe de Spiegel; le péritoine l'entoure presque entièrement, et le rattache par de petits replis à ces parties.



Indépendamment de ces connexions particulières, l'œsophage affecte des rapports généraux d'une autre nature. Ainsi, durant tout son parcours, il est entouré d'un tissu cellulaire lâche et séreux, qui lui permet des glissements faciles sur les parties voisines. Vers le haut, ce tissu est un peu plus serré, tandis que, vers le bas, il est remplacé par le péritoine lui-même. De nombreux ganglions lymphatiques se rencontrent sur son trajet, surtout au niveau de la bifurcation de la trachée. Les deux nerfs pneumo-gastriques prennent sur lui leur point d'appui, et forment tout autour de lui un réseau anastomotique allongé dans le sens vertical. Tout en bas, le pneumo-gastrique gauche se montre en avant, et le droit en arrière, pour de là chacun se porter bientôt à sa destination définitive.

L'œsophage affecte d'une manière générale la *forme* d'un tube cylindrique. Cependant, lorsqu'il n'est pas distendu par l'insufflation, il est aplati dans le sens antéro-postérieur, principalement dans sa portion cervicale. Ses *dimensions* en longueur varient nécessairement suivant l'âge et la taille de l'individu. En moyenne, chez l'homme adulte, ce conduit mesure 22 à 25 centimètres de *longueur*. Les dimensions relatives de chacune de ses parties ne sauraient être fixées d'une manière bien précise.

Quant à son *calibre*, il a dû être étudié très-attentivement, eu égard à la double question de ses corps étrangers et de son cathétérisme. En somme, l'œsophage, d'abord légèrement évasé, va peu à peu en se rétrécissant jusqu'à un certain point qui est fixé, par les uns, à la troisième vertèbre dorsale (Mouton), et par les autres à la quatrième (Sappey). A partir de ce resserrement, le tube œsophagien revient insensiblement à un diamètre plus considérable, et finit par s'ouvrir dans l'estomac au moyen d'un véritable infundibulum, qui n'est autre que le cardia. De sorte que l'œsophage dans son ensemble figure assez bien deux cônes allongés, dont les sommets s'abouchent au niveau de la troisième ou de la quatrième vertèbre dorsale, et dont les deux bases évasées s'ouvrent, l'une dans le pharynx, l'autre dans l'estomac.

Dans sa dissertation inaugurale, Mouton a donné des chiffres qui démontrent comment l'œsophage varie de calibre suivant tel ou tel niveau. Voici le tableau qui les reproduit :

Origine non dilatée.....	14 millim.;	dilatée, 18 millim.
à 1 centimètre du renflement olivaire...	19 —	24 —
4 — .....	15 —	» —
7 — troisième vertèbre dorsale.	14 —	19 —
11 — .....	20 —	24 —
14 — bronche gauche.....	17 —	35 —
15 — .....	21 —	35 —
17 — .....	20 —	35 —
21 — .....	12 —	22 —
22 — .....	12 —	» —
25 — .....	12 —	» —
25 — cardia.....	14 —	25 —

D'après les chiffres qui précèdent, et suivant le même auteur, l'œsophage ressemblerait à l'urèthre, moins la portion prostatique. Son origine est

étroite, et c'est le point le moins dilatable. Vient ensuite une dilatation olivaire; puis un rétrécissement progressif, remplacé bientôt par une longue ampliation également progressive. Celle-ci, interrompue, il est vrai, au niveau de la bronche gauche, se continue plus loin. Enfin un dernier rétrécissement assez long, très-étroit, mais très-dilatable, se rencontre à la façon de la portion membraneuse de l'urèthre, et achève une assimilation d'ailleurs ingénieuse.

L'œsophage offre, à l'extérieur, une *coloration* d'un gris rosé; sa surface est lisse et luisante comme celle d'une séreuse. A l'intérieur, sa muqueuse est pâle, contrastant avec la couleur rougeâtre du pharynx et avec l'aspect cendré de l'estomac. Ses parois sont charnues et épaisses de 3 à 4 millimètres. Lorsqu'il n'est pas distendu, ces parois reviennent sur elles-mêmes, au point d'entrer en contact. Il présente aussi des plis longitudinaux qui ne portent que sur la muqueuse, doublée de son support cellulo-fibreux. Quelques rides transversales se montrent enfin vers sa terminaison, et indiquent une sorte d'expulsion de cette même tunique muqueuse vers l'estomac.

La *structure* de l'œsophage comprend, à titre d'éléments fondamentaux, trois tuniques emboîtées l'une dans l'autre : une externe, franchement musculieuse; une moyenne, cellulo-fibreuse, et une interne muqueuse. Comme éléments accessoires, on trouve des artères, des veines, des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

La *tunique externe*, indépendamment d'une sorte d'enveloppe générale de nature séreuse, qui marque la limite la plus extérieure de l'organe, est surtout musculaire. Mais la stratification des fibres, leur direction, leur provenance, et jusqu'à leur espèce (*striée* ou *lisse*) ont donné lieu à de nombreuses contestations. Les idées ne semblent avoir été fixées à ce sujet qu'à la suite d'un travail de P. Gillette (1872). C'est à ce mémoire que nous emprunterons les détails qui vont suivre.

Les fibres musculaires de l'œsophage se divisent en fibres propres et en fibres accessoires.

Les FIBRES PROPRES constituent deux couches de fibres musculaires à direction tout opposée. La couche la plus superficielle ne contient que des fibres longitudinales, qui partent toutes de la face postérieure et des bords latéraux du cartilage cricoïde; et qui, après s'être étalées en éventail, forment enfin un surtout continu au tube œsophagien. Pour mieux dire, l'insertion au larynx se fait par l'intermédiaire d'un tendon, qu'on peut appeler *tendon crico-œsophagien*, et considérer comme un véritable *ligament antérieur ou suspenseur de l'œsophage*. Sa structure est celle des tissus lamineux, avec une grande proportion d'éléments élastiques. Du bord libre et des faces latérales de ce tendon, partent deux ordres de fibres musculaires : les unes verticales, descendant directement sur la face antérieure de l'œsophage; les autres obliques, se portant en éventail sur les parties latérales et jusqu'à la face postérieure du conduit, où elles s'entre-croisent et s'anastomosent, dans le sens de la hauteur et dans celui de l'épaisseur, avec les fibres venues du côté opposé. De cette façon, l'œsophage se trouve

enveloppé d'une couche musculaire assez serrée, pour qu'on puisse à peine, au travers des mailles de l'entre-croisement, apercevoir les fibres circulaires de la couche profonde.

La couche musculaire sous-jacente est formée de fibres circulaires. Elle est moins dense et moins épaisse que la précédente, mais elle est plus homogène. Les fibres montrent bien, du reste, des circuits distincts, et non pas un trajet spiroïde, comme le voulait Santorini. Du reste, et suivant Gillette, les fibres supérieures affectent spécialement la direction horizontale, et semblent continuer le constricteur inférieur du pharynx. Les fibres moyennes s'allongent plutôt sous forme d'ellipses plus ou moins inclinées, qui s'entre-croisent et s'anastomosent entre elles. Enfin les fibres inférieures redeviennent transversales; et offrent une épaisseur notable, sans former pourtant un véritable sphincter autour de l'orifice cardiaque de l'estomac. Plus bas encore, les derniers anneaux s'inclinent de plus en plus, pour aller constituer les deux plans internes de la tunique musculaire de l'estomac.

Les deux couches sont immédiatement en rapport l'une avec l'autre. En dehors, elles sont recouvertes par cette mince tunique de tissu cellulaire séreux, dont nous avons parlé. En dedans, les fibres circulaires répondent à la tunique cellulo-fibreuse, à laquelle aucun lien ne les rattache spécialement.

Quant à l'élément musculaire en lui-même, sa nature est variable, et offre matière à contestation. En général, on admet que, dans tout son tiers supérieur et surtout dans sa portion extra-thoracique, l'œsophage ne renferme que des fibres musculaires striées; cependant, comme exception, elles présenteraient, d'après Kölliker, quelques anastomoses entre elles. Au-dessous de cette limite, des fibres lisses se montrent mêlées aux fibres striées, principalement dans la couche circulaire. Vers la terminaison de l'organe, les fibres musculaires seraient toutes de la nature des fibres de la vie organique, et semblables à celles de l'estomac et de l'intestin. Sappey, en contradiction avec l'opinion commune, ne veut admettre dans l'œsophage que des éléments lisses. Enfin Gillette nous paraît avoir dit le dernier mot sur cette question. Voici, en résumé, le résultat de ses observations : 1° il existe toujours des fibres musculaires striées, et même il n'existe que des fibres striées, à la partie supérieure de l'œsophage; 2° il n'existe que des fibres lisses à la partie moyenne de l'œsophage; 3° à la partie inférieure de l'œsophage, on rencontre des fibres lisses et des fibres striées; mais le nombre de ces dernières est bien moins considérable qu'en haut. Dans les points intermédiaires, où l'on voit à la fois des fibres lisses et des fibres striées, les rapports entre ces divers éléments se font par simple juxtaposition, ou par engrènement, sans qu'on puisse établir la moindre continuité entre les deux ordres de fibres musculaires.

LES FIBRES ACCESSOIRES sont des prolongements musculaires déliés que le muscle œsophagien emprunte, ou envoie, aux organes les plus voisins, avec lesquels le conduit se trouve en connexion. Nous nous contenterons d'indiquer les plus remarquables parmi ces petits muscles, et toujours



d'après Gillette. Les faisceaux de renforcement de la portion thoracique de l'œsophage comprennent : 1° les fibres *trachéo-œsophagiennes*, qui peuvent se rencontrer jusque sur la portion cervicale, et qui se portent en bas et à gauche, pour se mêler aux fibres longitudinales de l'œsophage ; 2° les fibres *broncho-œsophagiennes*, dont Hyrtl avait fait le muscle *broncho-œsophagien*, et qui de la bronche gauche vont se jeter parmi les fibres descendantes de l'œsophage ; 3° le faisceau *aortico-œsophagien*, voisin des fibres précédentes, et dont l'existence n'est pas constante ; 4° des fibres *pleuro* ou *médiastino-œsophagiennes*, qui naissent soit de la lame gauche, soit de la lame droite de la plèvre médiastine, et vont, en passant en avant de l'aorte, se confondre avec les fibres longitudinales et circulaires de l'œsophage. C'est le muscle *pleuro-œsophagien* de Hyrtl, qui serait unique, suivant cet auteur, et proviendrait seulement de la plèvre gauche.

Les faisceaux de renforcement de la portion abdominale constituent en grande partie ces adhérences que l'œsophage contracte, à son passage, avec les bords de l'ouverture du diaphragme. Mais il faut y joindre de véritables muscles accessoires qui vont doubler la tunique musculaire de l'œsophage et qui, suivant Gillette, mériteraient le nom de fibres *phréno-œsophagiennes*. Rouget a également donné son attention à ce sujet ; et il admet que, du bord interne de chaque pilier diaphragmatique, se portent sur l'œsophage des fibres musculaires pâles et grêles, qui s'y terminent en décrivant sur sa face antérieure des anses qui s'entre-croisent avec celles du côté opposé. Ces faisceaux phréno-œsophagiens correspondent chez l'homme au *sphincter œsophagien*, qui est si développé chez certains rongeurs.

Quant à la structure de tous ces faisceaux accessoires, elle est celle des muscles lisses ; à l'exception des fibres phréno-œsophagiennes qui sont striées, et grâce auxquelles cet élément strié se retrouve sur la dernière portion de l'œsophage.

La tunique *cellulo-fibreuse*, connue aussi sous le nom de tunique *nerveuse*, est la plus mince des trois tuniques de l'œsophage, et peu distincte même de la muqueuse. Elle est blanchâtre, et formée de tissu conjonctif presque pur, traversé par des fibres élastiques nombreuses. Libre d'adhérences notables du côté de la tunique musculieuse, elle se confond, en dedans, avec la muqueuse qu'elle double dans ses plissements et déplacements. Elle renferme les corps même des glandes qui s'ouvrent à l'intérieur de l'œsophage, et quelques paquets adipeux.

La tunique *muqueuse*, unie à la précédente, a de 8 à 9 millimètres d'épaisseur. Elle est pâle et presque lisse, malgré des papilles assez apparentes et les ouvertures glandulaires de sa surface. Elle est d'ailleurs constituée par du tissu conjonctif serré, traversé par des fibres élastiques très-fines, et même, d'après Brücke et Kölliker, par des fibres musculaires longitudinales et non striées. Elle est revêtue par un épithélium pavimenteux stratifié, en tout semblable à celui de la cavité buccale.

Les *glandes œsophagiennes* qui, nous l'avons vu, sont plutôt logées dans la couche sous-jacente de la muqueuse, sont de la nature des glandes en

grappe, à *acini* distincts et à conduit excréteur d'une certaine longueur. C'est par l'orifice même de ce conduit que Sappey est parvenu à les injecter et à les mettre mieux en évidence.

Les *artères* de l'œsophage proviennent successivement, de haut en bas, des thyroïdiennes inférieures, pour sa portion cervicale; des bronchiques et de l'aorte même, pour sa portion thoracique; et enfin de la coronaire stomachique, pour sa terminaison. Ces différentes branches s'anastomosent entre elles dans l'épaisseur même de l'organe, et aboutissent aux papilles de la muqueuse, où elles forment des anses par lesquelles l'artériole se continue dans la veinule.

Les *veines* œsophagiennes forment un système plus développé que les artères. Nées des différents éléments de l'œsophage, elles constituent entre les couches fibro-muqueuse et musculieuse un plexus à mailles allongées dans le sens de l'axe œsophagien, et surtout manifeste vers la partie inférieure. De ce réseau partent des branches qui se rendent dans les veines thyroïdiennes inférieures, bronchiques, péricardiques, grande azygos et coronaire stomachique. Il représente, en réalité, et surtout au point de vue pathologique, une voie anastomotique entre les racines de la veine porte et le système veineux général.

Les *vaisseaux lymphatiques* de l'œsophage naissent exclusivement, d'après Sappey, de la muqueuse. Ils forment à leur origine des réseaux très-serrés, et surtout apparents vers la région du cardia, où, du reste, ils s'interrompent brusquement sans communiquer avec les lymphatiques de l'estomac. Plus haut, les réseaux d'origine sont plus rares. Les branches qui en émanent affectent toutes un trajet ascendant, et parcourent une assez grande longueur entre les tuniques œsophagiennes, avant de se porter au dehors dans les ganglions qui entourent l'organe.

Les *nerfs* proviennent de deux sources, des pneumo-gastriques et du grand sympathique. Les premiers fournissent les principaux rameaux nerveux, et cela en raison même des rapports intimes qu'ils affectent avec l'œsophage. Quant au sympathique, il envoie de sa portion thoracique quelques filets rares et grêles, qui se confondent dans leur distribution ultérieure avec les précédents, et sans que leur mode de terminaison soit parfaitement connu, dans l'épaisseur de la muqueuse et dans ses papilles.

PHYSIOLOGIE. — Les fonctions de l'œsophage sont tout indiquées par sa constitution anatomique : voie de communication directe pour les aliments et les boissons qui se transportent du pharynx à l'estomac, et réciproquement; réaction plus ou moins énergique sur le bol alimentaire, en vertu de sa tunique musculaire; sécrétion favorisant le glissement des matières en mouvement; enfin innervation qui préside à ces actes, et les associe aux actes supérieurs et inférieurs de la digestion; tels sont les phénomènes qui appartiennent en propre à l'œsophage, et sur lesquels nous allons donner quelques détails.

Le trajet des substances avalées, au travers de l'œsophage, constitue le troisième temps de la déglutition. On sait comment s'accomplissent les deux autres temps de cette fonction, et comment le pharynx, par une sorte



de mouvement d'échappement, saisit le bol alimentaire et le transporte en un instant de l'isthme du gosier à l'entrée de l'œsophage. A partir de là, tout est simple et facile à analyser. Le seul fait de la pesanteur suffirait à la rigueur pour expliquer la progression ultérieure des matières dégluties. Il en est certainement ainsi pour les liquides qui tombent en quelque sorte par leur propre poids dans l'estomac. La force *a tergo* aiderait également les bols alimentaires successifs à atteindre leur destination. Mais les choses ne se comportent pas ordinairement d'une façon aussi passive : la régularité de l'acte en serait souvent compromise ; et la forte tunique musculaire de l'œsophage, qui l'emporte même sur celle de l'intestin, apporte son concours dans l'œuvre de la déglutition. Elle semble même, au premier abord, modérer la vitesse de la chute du bol alimentaire, à ce point que Magendie a affirmé que la marche de celui-ci était très-lente. Suivant ce physiologiste, il demanderait deux ou trois minutes avant d'atteindre l'estomac. Quelquefois même il remonterait en sens inverse pour revenir au pharynx et redescendre ensuite. Cette interprétation, contestée par d'autres observateurs, appartiendrait plutôt à l'acte de la rumination, dont on trouve des exemples chez d'autres animaux que chez les ruminants proprement dits. Toutefois, si le fait n'est pas constant, il ne faut pas oublier que les mouvements de l'œsophage sont de la nature des mouvements de reptation, et aussi des mouvements péristaltiques : c'est-à-dire qu'ils n'ont ni la vigueur, ni la direction invariablement déterminée des mouvements de la vie animale. Dans les conditions ordinaires de contraction tonique de l'œsophage, le bol alimentaire doit, pour ainsi dire, s'ouvrir un passage devant lui. Il est poussé par l'action combinée des fibres longitudinales et circulaires de la tunique musculuse : les premières amenant la section ultérieure du tube œsophagien au-devant de lui ; les secondes l'exprimant en quelque sorte dans cette section prête à le recevoir. Et ainsi, de proche en proche, jusqu'à l'estomac, dans lequel il est précipité. En même temps, la dernière partie de la muqueuse, entraînée dans ce mouvement d'expulsion, est détachée de la couche sous-jacente, et se porte vers la cavité du ventricule sous forme d'un bourrelet circulaire qu'on a comparé à la muqueuse anale du cheval lors de la défécation.

Le bol alimentaire doit à un certain moment parcourir cette partie de l'œsophage qui est compris entre les piliers du diaphragme. Or, par la contraction de ces piliers, c'est-à-dire pendant l'inspiration, le passage est resserré, et le dernier instant du trajet retardé. Mais l'influence d'un pareil obstacle est peu appréciable dans le sens péristaltique ; elle l'est davantage dans le mouvement inverse, au point d'empêcher le vomissement chez certains animaux, comme le cheval, par exemple. On pourrait également invoquer le double temps d'inspiration et d'expiration, pour retenir ou accélérer alternativement la marche du bol alimentaire au travers de l'œsophage, comme cela se passe pour la circulation intra-thoracique. Cette double action, s'exerçant en sens inverse, se trouve par conséquent compensée.

Jusqu'à un certain point, la déglutition œsophagienne a pour origine



une projection des aliments ou des boissons opérée par le pharynx; et, dans le temps de l'inspiration, l'œsophage, tendu entre le larynx qui s'élève et le diaphragme qui s'abaisse, chasse dans un sens déterminé par l'onde péristaltique ce qu'il contient vers l'estomac.

Les mouvements de l'œsophage ont été eux aussi soumis à l'analyse graphique, et différents travaux ont été publiés sur ce sujet dans ces dernières années. Nous citerons, entre autres, les recherches de S. Arloing, présentées à l'Académie des sciences, le 2 novembre 1874, et le 24 mai 1875. Les résultats obtenus intéressent surtout les deux premiers temps de la déglutition, et portent particulièrement sur les mouvements supérieurs dans leurs rapports avec l'occlusion des fosses nasales et du larynx, au moment où le bol alimentaire franchit le vestibule pharyngien. Quant à ce qui se passe du côté de l'œsophage, la contraction de sa tunique musculieuse est déterminée par la déglutition pharyngienne. Cette contraction chemine sur toute la partie rouge (fibres striées), malgré la sortie du bol, et l'onde péristaltique ne tarde pas à se perdre au delà du cœur, si le bol ne descend pas jusqu'à l'estomac. La vitesse de cette onde, qui ne doit pas être confondue avec la vitesse du bol, paraît variable. En moyenne, l'onde péristaltique parcourt 0<sup>m</sup>,200 par seconde dans la partie rouge (fibres striées), et 0<sup>m</sup>,50 dans la partie blanche (fibres lisses). De sorte que, pour le cheval, l'onde mettra dix secondes à parcourir l'œsophage.

Quant aux caractères de la contraction œsophagienne, ils sont tels que pour tout autre muscle strié. Lorsque les nerfs sont excitables, la contraction tétanique est semblable à celle qui proviendrait de l'excitation nerveuse (20 à 21 mètres par seconde); dans le cas contraire, les nerfs extérieurs étant morts, la secousse ne se propage pas au delà de 0<sup>m</sup>,25 à 0<sup>m</sup>,30. Dans la partie blanche du conduit, les secousses s'éteignent plus vite, et ne dépassent pas 0<sup>m</sup>,15.

Des travaux de Carlet (1874) et de ceux de Fiaux (1875), il ne résulte rien que nous puissions utiliser au point de vue restreint de la déglutition œsophagienne, et nous ne les mentionnerons que pour mémoire.

L'innervation de l'œsophage ne saurait donner lieu à aucune considération bien spéciale. Cependant le fait des rapports intimes de cet organe avec les deux pneumogastriques indique qu'il est principalement animé par eux. C'est par leur intermédiaire qu'il possède cette sensibilité obtuse, surtout aux températures et à la distension. L'anastomose du spinal fournirait l'élément moteur; et même, s'il faut en croire Goltz (1872), on trouverait ici des nerfs de l'ordre des *nerfs d'arrêt*. Ajoutons-y les éléments sympathiques pour les phénomènes vaso-moteurs et pour les sécrétions, et nous reconnaitrons que l'œsophage est suffisamment pourvu sous le rapport de l'innervation.

D'après ce que nous venons de dire, il est à peine nécessaire d'ajouter que le cheminement du bol alimentaire au travers de l'œsophage est facilité par un mucus dont nous connaissons l'origine. C'est dans les glandes en grappe qui doublent la muqueuse qu'il prend naissance, et aussi à la surface même de cette muqueuse par la desquamation incessante de l'épi-

thélium. Dans ces conditions, les glandes œsophagiennes auraient une autre signification que celle de simples glandes mucipares. Elles figureraient l'appareil sécréteur du jabot des oiseaux, et fourniraient un suc contribuant au travail de la digestion. Cependant il faut convenir que dans les rétrécissements de l'œsophage, lorsque les matières alimentaires séjournent dans la partie dilatée du conduit, l'altération de ces matières n'est pas bien apparente et ne plaide pas en faveur du pouvoir digestif de la muqueuse œsophagienne.

Nous n'abandonnerons pas l'étude de la physiologie de l'œsophage, sans mentionner les tentatives qui ont été faites pour saisir au moyen de l'*auscultation* quelques détails de son fonctionnement. C'est à C. W. Hamburger que l'on doit les premières données sur ce sujet (1868); mais il ne paraît pas que depuis on les ait contrôlées ni développées; sauf la mention qu'en a faite L. Elsberg (1875), en Amérique. Voici, du reste, les conditions normales de ce genre d'exploration.

« Au cou, l'œsophage est ausculté du côté gauche, en arrière de la trachée et depuis l'os hyoïde jusqu'à la région sus-claviculaire. Dans la poitrine, l'auscultation se fait du côté gauche de la colonne vertébrale, de la première à la huitième vertèbre dorsale et immédiatement le long du rachis. On ausculte pendant la déglutition d'une cuillerée à bouche d'eau; des bols alimentaires plus ou moins solides ne conviennent pas.

» Le stéthoscope étant appliqué au niveau de l'os hyoïde au moment de la déglutition d'une cuillerée de liquide, on entend un fort *bruit de gargouillement*; il semble que l'eau pénètre avec force dans l'oreille de l'observateur. A l'auscultation de l'œsophage, depuis le cartilage cricoïde jusqu'à la huitième vertèbre dorsale, la déglutition s'accompagne d'un bruit analogue à celui que formerait un petit corps fusiforme embrassé par un anneau de l'œsophage parcourant rapidement ce conduit de haut en bas. Les contractions de l'œsophage se faisant progressivement et circulairement sur le liquide ingéré, produisent un bruit spécial dont l'analyse permet de saisir les divers temps de la déglutition. Le ton de ce bruit est celui d'un glissement facile qui se fixe aisément dans la mémoire. Avec quelque soin on arrivera à distinguer dans la déglutition : le *ton* ou *timbre*, la *forme* du bol liquide dégluti, l'*énergie* des contractions de l'œsophage, la *rapidité* de l'acte de déglutition œsophagienne et la *direction* suivie par la masse liquide. Chacun de ces éléments est modifié lorsque l'œsophage devient le siège de lésions. »

Nous retrouverons ce sujet et nous le compléterons, lorsque nous traiterons de la séméiologie œsophagienne; il suffit pour le moment d'en avoir posé les bases.

**II. Pathologie médico-chirurgicale.** — Les affections de l'œsophage sont tout aussi multipliées que s'il s'agissait d'un organe exposé aux violences extérieures et d'une utilité de premier ordre. Sa situation profonde le défend mal contre le traumatisme, et ses fonctions subalternes ne le dispensent aucunement des maux nombreux qui atteignent les autres viscères. Du reste, sa structure assez compliquée, qui comprend à peu près les



mêmes éléments que les autres sections du tube digestif, doit le faire admettre *à priori*, et implique tous les cas pathologiques possibles. Toutefois, il ne possède en propre aucune affection, et la plupart du temps ses lésions ne sont que secondaires, ou proviennent par extension de lésions de voisinage. Une étude générale de la pathologie œsophagienne aurait donc peu d'intérêt, si nous étions tenté de l'entreprendre, sauf sous le rapport séméiologique peut-être. Les auteurs qui ont publié des travaux d'ensemble sur la matière se sont bornés ordinairement à la simple énumération des sujets qu'ils allaient aborder, et les quelques vues théoriques qu'ils ont hasardées se rencontrent dans le récit de certain symptôme commun aux diverses maladies de l'œsophage; telle serait la *dysphagie*, par exemple, qui se trouve inscrite comme cas distinct dans plusieurs des ouvrages auxquels nous faisons allusion. L'indication de ces ouvrages et de leurs auteurs va constituer, du reste, le seul historique que comporte la question. Mentionnons donc : les deux Frank (1792-1826); Monfalcon et le *Dictionnaire des sciences médicales* (1819), Mondière (1833), et ses nombreux articles dans les *Archives générales de médecine*; Copland (1835), pour l'Angleterre; Velpeau (1840), et le Dictionnaire en 30 volumes; Rokitansky (1840), qui a consacré quelques observations à ce sujet; les auteurs du *Compendium de médecine* (1845); Valleix, revu et corrigé par le regrettable P. Lorain; F. Niemeyer (1865); W. Hamburger (1869), qui a publié une clinique des maladies de l'œsophage, et enfin S. Jaccoud (1871), dont le livre est l'expression la plus moderne du sujet.

Nous nous conformerons à la méthode générale suivie par ces auteurs, tout en profitant de l'expérience acquise, pour introduire un ordre plus rigoureux dans nos descriptions, et voici le plan que nous adopterons : 1<sup>o</sup> Nous présenterons d'abord quelques *considérations séméiologiques*, qui nous permettront d'établir entre les différents cas les rapprochements qu'ils comportent. 2<sup>o</sup> Nous rappellerons rapidement ensuite les *anomalies* et *vices de conformation* qui ont été observés sur l'œsophage. 3<sup>o</sup> Puis nous aborderons le récit des *affections chirurgicales* de cet organe, comprenant plus particulièrement les *plaies*, *sections*, *résections*, volontaires et accidentelles; les *déchirures*, les *ruptures*, les *corps étrangers*, les *brûlures*, les *déplacements*, etc. 4<sup>o</sup> Après quoi viendront les *faits* purement *médicaux*, les *spasmes*, la *paralyse*, l'*inflammation* proprement dite, le *ramollissement*, l'*ulcération*, la *gangrène*, la *perforation spontanée*, les *fistules*, la *dilatation*, l'*état variqueux*, les *hémorrhagies*, les *polypes*, les *dégénérescences diverses*, et surtout le *cancer*; pour finir par une sorte de résultat banal de beaucoup des affections indiquées, les *rétrécissements* de l'œsophage, qui appelleront notre attention d'une façon toute particulière.

1. CONSIDÉRATIONS SÉMÉIOLOGIQUES. — Les diverses affections de l'œsophage se traduisent sous une certaine forme commune, témoignant que c'est bien l'œsophage qui est atteint; puis l'organe, à son tour, comporte divers modes d'exploration qui renseignent sur le siège et la nature de la lésion existante. C'est d'abord la *fonction* qui est *troublée* : la déglutition est plus ou moins empêchée; plus rarement elle est rendue trop facile par



l'inertie du conduit ; enfin elle peut être dénaturée au point de se faire en sens inverse, comme dans l'acte de la rumination et dans le vomissement. On met aussi en usage certains instruments, *sondes* ou *cathéters*, qui deviennent en même temps et parfois des agents de curation. On a encore, ainsi que nous l'avons vu, employé l'*auscultation*, non-seulement pour la constatation de l'état physiologique, mais encore pour déterminer tel ou tel cas morbide. La *méthode graphique*, difficile à mettre en application, n'est guère sortie jusqu'à présent du domaine physiologique, et nous n'avons aucun fait à invoquer pour notre sujet actuel. Enfin nous ne ferons que mentionner l'*œsophagoscopie*, méthode à peine entrevue par Waldenburg (1871), et qui ne paraît pas s'être généralisée. L'auteur a décrit et figuré un appareil à l'aide duquel on peut explorer directement l'œsophage, sans doute à la façon des cavités de l'arrière-gorge.

En conséquence, nous devons nous borner à l'étude des troubles de la déglutition, du cathétérisme et de l'auscultation, dans leurs rapports avec l'œsophage.

1° *Troubles du troisième temps de la déglutition. Dysphagie œsophagienne.* — Notre tâche se trouve naturellement limitée aux troubles fonctionnels de la dernière phase de la déglutition. Le bol alimentaire s'est engagé plus ou moins au delà du pharynx, et il y éprouve diverses vicissitudes qui appartiennent à notre sujet. Il ne s'agit pas ici de traiter de telle affection qualifiée *dysphagie*, et décrite tout au long dans les ouvrages de pathologie, mais de montrer les divers empêchements qu'apportent à la fonction les affections du conduit œsophagien. Presque tous se traduisent dans le sens de l'obstacle au passage du bol alimentaire ; mais avec une grande variété d'aspects, que nous allons mettre en lumière.

Tantôt c'est ce même *bol alimentaire* qui est seul en cause, lorsque, par exemple, il est trop volumineux ou trop consistant, par suite d'une mastication incomplète ou d'une insalivation insuffisante. Ici, la dysphagie n'est que relative. Elle reste telle, et pour longtemps, dans certains cas. Mais c'est aussi de cette façon que s'annoncent de longue main quelques rétrécissements organiques, que cet indice significatif commence à révéler.

D'autres fois, c'est un *corps étranger* qui s'est arrêté dans l'œsophage à un niveau plus ou moins resserré, et désigné à l'avance par les mensurations données. Que l'on se rappelle, notamment, l'entrée même du conduit ; puis, vers la troisième ou la quatrième vertèbre dorsale, là où se fait l'intersection de la crosse aortique et de la bronche gauche, l'abouchement par le sommet des deux cônes œsophagiens ; et enfin la traversée du diaphragme. Il s'agit donc ici d'une obstruction purement mécanique, sans que l'organe participe en rien au trouble fonctionnel.

Bien souvent la gêne à la déglutition provient d'une *compression* qui s'exerce de dehors en dedans. Suivant Wathen, ce serait la cause de dysphagie de beaucoup la plus fréquente, dans les neuf dixièmes des cas, par exemple. Il est à peine nécessaire de mentionner : les anévrysmes de l'aorte, l'hypertrophie des ganglions bronchiques, les tumeurs du mé-

diastin postérieur, l'engorgement du lobe gauche du foie, et surtout, au cou, le goître.

Il n'est pas douteux que l'*œsophage*, enfin, n'apporte son large contingent dans les faits de dysphagie : les spasmes divers, nerveux, hystériques, épileptiques, tétaniques, hydrophobiques, la paralysie musculaire, l'inflammation, l'engorgement des glandes œsophagiennes, l'abcès pariétal, l'état variqueux des veines sous-muqueuses, le cancer, les coarctations cicatricielles, les polypes, les fistules et la perforation, etc., etc. Il serait facile d'allonger cette liste ; mais il est préférable maintenant de montrer comment se manifeste cette dysphagie œsophagienne.

D'abord, il n'est question que d'une certaine lenteur à avaler les aliments solides. Le malade, ayant conscience de l'obstacle à franchir, mâche ce qu'il mange avec plus de soin ; il s'y reprend à plusieurs fois ; il tourne et retourne ce qu'il a dans la bouche ; la déglutition s'opère enfin, aidée souvent par l'ingurgitation d'une certaine quantité de liquide. Parfois, les aliments avalés trop précipitamment remontent par une sorte de rumination jusque dans la bouche, où ils subissent une mastication supplémentaire. Telle est l'origine de ce que Wichmann a appelé le *vomisement œsophagien*.

Dans mainte circonstance, les substances dégluties, surtout si l'obstacle est bas situé, s'accumulent dans une dilatation de l'œsophage, qui figure ainsi le *jabot* des oiseaux. Là, les matières alimentaires éprouvent une altération plus ou moins profonde qui rappelle incomplètement le travail de la digestion. Ensuite, il peut arriver deux choses : ou bien cette accumulation de matières s'évacue périodiquement par régurgitation ou par un effort de vomissement ; ou bien, si l'obstacle n'est pas absolu, et lorsque la fluidification de la masse est assez avancée, l'écoulement se fait peu à peu vers l'estomac.

Ce cas de dilatation œsophagienne pourrait donner le change sur la nature du mal observé. On s'est tenté d'admettre une tumeur intra-thoracique plus ou moins volumineuse, et d'attribuer la dysphagie à une compression extérieure. Cependant le doute n'est pas longtemps permis, et le diagnostic se trouvera établi par une exploration attentive dont nous avons encore à donner les principes.

Si, dans les cas les plus ordinaires, le mouvement péristaltique est entravé par un rétrécissement de l'œsophage, lorsque se produira l'ondulation inverse, on pourra constater le même nœud faisant obstacle aux renvois, régurgitations, etc. Le malade est seul apte à renseigner le médecin sur une pareille circonstance, dont la valeur n'est pas moindre, quoique d'une appréciation plus délicate, que la gêne aux mouvements directs.

Distinguer entre tous ces faits de dysphagie, dépendant soit de la nature du bol alimentaire, soit de la présence d'un corps étranger, soit d'une compression extérieure, soit d'un spasme ou d'une paralysie, soit enfin d'une dégénérescence pariétale, est un problème difficile à résoudre d'une façon absolue, et ne saurait être fait par à peu près qu'en se résignant aux



détails oiseux des articles de séméiologie. On ne peut bien établir un diagnostic différentiel de cette nature qu'en se mettant en présence de cas particuliers, ou tout au moins en établissant dès l'abord des catégories de faits. Et encore, quelle que soit la cause de la dysphagie, elle se résume toujours dans cette circonstance, qu'il y a obstacle aux substances avalées : c'est précisément ce que nous savons déjà. Ce n'est donc pas à ce symptôme dysphagie qu'il faut demander la solution du problème ; mais à telle circonstance accessoire, tirée des commémoratifs, de l'âge du malade, de la durée du mal, de sa marche interrompue ou continue. Enfin, on ne négligera pas non plus d'adjoindre les autres modes d'exploration, le cathétérisme, l'auscultation. Non-seulement l'examen portera sur l'œsophage, mais aussi sur tous les organes avec lesquels il est en connexion : au cou, le corps thyroïde ; dans la poitrine, le cœur, la crosse de l'aorte, l'aorte descendante, les médiastins. Ici à l'auscultation on joindra une percussion minutieuse et l'analyse du pouls.

Le *fait inverse de la dysphagie*, c'est-à-dire une trop grande facilité de déglutition, a une signification bien plus restreinte. Il ne s'observe guère que dans la paralysie absolue du conduit œsophagien, et que pour les liquides. C'est chez les moribonds que le fait se passe le plus clairement ; en leur faisant avaler quelques gorgées de liquide, il semble que la masse tombe de tout son poids dans l'estomac. Inversement, si le malade est placé dans une position horizontale, les liquides reflueront d'eux-mêmes vers le haut, et s'écouleront naturellement par la bouche entr'ouverte ou par les narines.

2° *Auscultation œsophagienne*. — Nous savons déjà quelles sont les données physiologiques de ce mode d'exploration, et que tout ce que nous en connaissons, tant à l'état normal que dans les cas pathologiques, repose presque exclusivement sur les recherches de W. Hamburger. Voici, pour les conditions anormales, un résumé rapide.

Il y a, dans l'auscultation de la déglutition, à apprécier : le *ton* ou *timbre* du bruit entendu, la *forme* du bol liquide dégluti, l'*énergie* des contractions de l'œsophage, la *rapidité* de l'acte de la déglutition œsophagienne, et la *direction* suivie par la masse liquide.

Le *ton* peut manquer en partie ou complètement ; il cessera brusquement dans le cas de rupture de l'œsophage ou si un corps étranger obstrue le conduit. Il en sera de même pour un rétrécissement ou pour un diverticule.

Les altérations dans la qualité du ton ou du timbre sont fréquentes. Si la muqueuse a perdu son poli, on entendra un bruit de frottement, analogue au frottement pleural ou péricardique. C'est ce qui arrive dans l'inflammation diphthéritique, dans les végétations polypiformes, les ulcérations profondes, et même lorsqu'il y aura une éruption variolique confluente dans l'œsophage.

Le ton devient sifflant dans les ruptures, dans le cas où un orifice fistuleux fait communiquer le conduit avec une cavité voisine, et aussi dans les rétrécissements spasmodiques ? Une fausse membrane qui se détache



donnera lieu à un bruit de frôlement ou de frou-frou. Le timbre est métallique lorsqu'il existe un pneumothorax à gauche. On entend de gros râles muqueux, de véritables gargouillements dans la dilatation de l'œsophage, dans les rétrécissements calleux, dans les paralysies, dans les catarrhes chroniques, avec ulcération, œdème et gonflement de la tunique muqueuse. Le bruit de régurgitation s'entend dans l'œsophagisme et dans les rétrécissements, alors que la tunique musculieuse a conservé toute son énergie. Le bruit de râpe, produit surtout par l'exploration au moyen de la sonde, en même temps que l'on ausculte, indique avec plus de précision le siège de la lésion.

Parmi les autres caractères du son, il n'y a guère d'important à noter que ceux qui révèlent la direction du mouvement œsophagien, et qui se rapporte par conséquent à la *régurgitation*. Celle-ci se montre sous deux formes, suivant que la masse déglutie remonte jusque dans la cavité buccale, ou suivant qu'elle s'arrête en route. Cette régurgitation incomplète ne peut guère être appréciée que par l'auscultation; elle permet parfois de diagnostiquer un rétrécissement au début. Quant à l'autre, qui participe plus ou moins de la *rumination*, lorsqu'elle se fait lentement et à plusieurs reprises, elle est l'un des meilleurs indices de la dilatation de l'œsophage. Est-elle plus rapide, on devra songer à une obstruction par un corps étranger, à l'œsophagisme, à un rétrécissement qui commence.

L'application de ces données à l'une des lésions les plus importantes de l'œsophage, le rétrécissement, en montre bien la valeur réelle. Hamburger admet trois degrés progressifs, ou stades, de cette affection. Dans le premier stade, alors qu'il n'y a encore qu'un boursoufflement de la muqueuse, la déglutition du bol alimentaire est seulement ralentie. S'il s'agit de liquide avalé, l'air, refoulé d'abord vers le cardia, remonte en traversant la colonne fluide et en produisant plusieurs bulles que l'auscultation peut seule faire constater. A ce moment, le cathétérisme ne donnerait encore aucun renseignement bien précis.

Au second degré, le rétrécissement est plus accusé; la muqueuse est épaissie par un exsudat, la contraction réflexe des fibres musculaires est déjà plus prononcée. Dans ces conditions, ce n'est plus seulement une ou quelques bulles qui éclatent, c'est un véritable gargouillement que l'on entend. Cependant, la dysphagie n'est pas encore très-sensible, et il importe de reconnaître le mal à une période où il est encore facilement curable.

Lorsque, dans le troisième stade, le rétrécissement se trouve confirmé et qu'il est plus ou moins serré, ce sont des bruits de régurgitation sonore que l'on entend; et bien que l'affection, révélée par la dysphagie, par le cathétérisme, etc., ne soit plus douteuse, on trouve encore, par l'emploi de l'auscultation, des renseignements utiles sur le siège, sur la forme du rétrécissement, sur l'existence d'une dilatation au-dessus du rétrécissement, etc.; et on peut aussi apprécier les résultats du traitement entrepris. Nous aurons, du reste, l'occasion de revenir sur ce sujet par la suite.

3<sup>e</sup> *Cathétérisme œsophagien*. — Le cathétérisme de l'œsophage se pra-

tique dans un assez grand nombre de circonstances. Tantôt, c'est dans un but d'exploration, pour savoir s'il existe un rétrécissement du conduit, et quel est le degré de la constriction. Tantôt, on va à la recherche d'un corps étranger arrêté dans l'œsophage, pour le ramener au dehors ou pour le pousser dans l'estomac. Tantôt encore, par une sonde creuse, on porte dans cet estomac des aliments liquides qui ne sauraient y pénétrer autrement : par exemple, chez certains aliénés monomanes. Inversement, et au moyen de la pompe, on aspire dans le ventricule des liquides toxiques ou malfaisants. Tantôt enfin, le cathéter est destiné à combattre un rétrécissement spasmodique ou organique, ou bien à exercer une action topique sur une lésion de l'organe.

On comprend quelle variété doivent présenter les instruments, sondes, cathéters, pinces, crochets, etc., pour ces différents cas. Nous aurons à l'indiquer à propos de chaque application particulière. Pour le moment, n'ayant à parler que du cathétérisme explorateur, nous supposerons l'instrument le plus simple, une tige flexible, de baleine ou d'argent, par exemple, terminée par une olive d'ivoire, de volume variable. Alors l'opération se pratique de la façon suivante : L'instrument peut être introduit par les narines ou par la bouche. Ce dernier cas est le plus facile ; il convient surtout pour une action rapide ; tandis que l'autre s'applique lorsque la sonde doit demeurer assez longtemps en place, pour nourrir un malade particulièrement. Si l'on emploie la voie de la bouche, le cathéter, soutenu à son extrémité par le doigt indicateur de la main gauche, est porté hardiment jusqu'au contact de la paroi postérieure du pharynx. S'il est courbe, sa concavité regardera en bas ; s'il est rectiligne, il s'infléchira en rencontrant l'obstacle indiqué et parce qu'il est flexible lui-même, et il se portera tout naturellement dans la direction de l'œsophage ; il suffira ensuite de pousser légèrement devant soi, pour voir l'instrument s'engager dans le conduit, et descendre peu à peu vers l'estomac. Il faut savoir qu'à l'état normal il existe des points d'arrêt contre lesquels la pointe de l'instrument peut venir se heurter : à l'entrée même du conduit ; puis un peu plus bas, à cause de la déviation à gauche de l'œsophage, et si on néglige d'incliner l'instrument dans cette direction ; encore, au point d'intersection avec l'aorte, vers la troisième ou quatrième vertèbre dorsale ; et, enfin, à la traversée du diaphragme, si le passage a lieu au moment d'une inspiration. Mais ces résistances ne sont jamais sérieuses, et ne sauraient donner le change avec un obstacle réel : rétrécissement, corps étranger, diverticules. C'est alors que l'exploration au moyen du cathétérisme donnera les résultats qu'on en attend. On appréciera la profondeur à laquelle se trouve le point d'arrêt ou la voie de déviation, la hauteur du rétrécissement, la fixité ou la mobilité du corps étranger, la nature souple ou inodulaire de la constriction, le déplacement du conduit vers la droite ou vers la gauche ; et, enfin, sachons que, pour pratiquer l'opération de l'œsophagotomie, il sera bon de se servir d'un cathéter pour indiquer, en faisant saillir son extrémité sous la peau, en quel point il faudra pratiquer l'incision qui doit conduire dans la cavité de l'organe.



Nous ne quitterons pas ce sujet sans faire mention d'un travail qui traite spécialement des différents modes d'exploration de l'œsophage (Sainte-Marie, 1875). Il y est particulièrement question du *cathétérisme simple*; de l'emploi d'un miroir pharyngien, constitué à l'état d'*œsophagoscope*; d'un *œsophagomètre*, formé d'une ampoule de caoutchouc fixée à l'extrémité d'un cathéter flexible, et dont les différents degrés de pression sont transmis dans un tube de verre recourbé, et accusés par le niveau variable d'un liquide coloré. Ces mouvements sont peut-être de nature à être enregistrés graphiquement. Enfin, l'auteur décrit le *résonnateur* de Guyon pour la constatation des corps étrangers, et étudie les résultats de l'*auscultation* indirecte et directe, dans leurs caractères normaux et anormaux.

Pour le surplus nous renvoyons au chapitre des corps étrangers et des rétrécissements de l'œsophage, où ces moyens d'action recevront leur principale application.

2. ANOMALIES ET VICES DE CONFORMATION DE L'ŒSOPHAGE. — L'œsophage se développe d'une façon indépendante, entre le vestibule pharyngo-laryngé et l'estomac, dans ce qu'on appelle la *fovea cardiaca*, au moyen d'un blastème spécial. L'aboutement à chaque extrémité se fait ensuite pour établir la continuité du tube digestif. Suivant quelques auteurs même, l'œsophage résulterait de l'adjonction de deux vésicules allongées, et mises bout à bout en communication par la destruction de la cloison intermédiaire. Ces divers détails donnent, par avance, une idée des anomalies et vices de conformation que peut présenter l'œsophage, et dont nous allons citer quelques exemples parmi les plus remarquables.

1° Une fille, venue à terme et bien conformée en apparence, vomissait tout le lait qu'elle prenait. Elle mourut le quatrième jour. A l'autopsie, on trouva l'œsophage terminé en cul-de-sac vers la bifurcation de la trachée-artère, à quatorze lignes au-dessous du pharynx. Un ligament semblait continuer l'organe jusqu'à l'estomac. L'estomac présentait lui-même une anomalie des plus rares que nous avons signalée en son lieu (t. XIV, p. 151). (Pagenstecher, 1829.)

2° Œsophage interrompu dans sa partie moyenne, la partie supérieure se terminant en cul-de-sac, et l'inférieure s'ouvrant dans la trachée-artère. (Padiou, 1835.)

3° Une petite fille, venue à terme et sans vice de conformation extérieur, rejetait le lait à mesure qu'elle tétait. Le cathétérisme de l'œsophage, pratiqué durant la vie, démontra que cet organe était imperforé. La mort survint le septième jour. On trouva l'œsophage se terminant en cul-de-sac, presque à son origine. En réalité, il n'en existait aucune trace. L'orifice cardiaque de l'estomac était oblitéré. (Mellor, 1840.)

4° Sur un enfant mort le douzième jour après sa naissance avec tous les indices de l'inanition, on trouva l'extrémité pharyngée de l'œsophage se terminant en cul-de-sac à un pouce de son origine. L'extrémité stomacale s'ouvrait dans la trachée. Par cette voie les liquides de l'estomac pouvaient refluer vers l'extérieur. Une ligne de communication semblait exister entre



les deux segments œsophagiens, mais sous la forme d'un cordon imperforé. (D<sup>r</sup> Quain, 1852.)

5° Un jeune garçon, qui vomissait tout ce qu'il tétait, et qui avait la respiration difficile, mourut le cinquième jour après sa naissance. A l'autopsie, l'œsophage offrait une imperforation à 4 centimètres et demi de son origine. Le bout inférieur s'ouvrait dans la trachée sur sa face postérieure, à 1 centimètre de sa bifurcation. A l'extérieur, la conformation paraissait normale. (Boucher, 1868.)

A l'occasion de ce dernier fait, MM. Guéniot, Tarnier, et R. Blache ont rapporté des cas analogues et signalé l'asphyxie qui accompagne la succion dans l'acte de téter.

6° Chez un enfant à terme, qui vomissait ce qu'il prenait, le cathétérisme démontra une oblitération de l'œsophage siégeant à 12 centimètres du bord gingival supérieur. L'enfant mourut le septième jour. L'œsophage se terminait effectivement en cul-de-sac, à 4 centimètres au-dessous du larynx, à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation de la trachée. Là, le conduit semblait se continuer à la façon d'un ligament, et traversait le diaphragme pour s'aboucher dans l'estomac. Le bout inférieur était perméable et s'ouvrait dans la trachée vers sa bifurcation. (Ch. Périer, 1873.)

7° Un enfant, parmi de nombreux vices de conformation, présentait une imperforation du pharynx et une fistule trachéo-œsophagienne, qui constituaient des cas non moins graves que ceux qui existaient d'autre part : pseudencéphalie, bec de lièvre double, mains et pieds bots, ectrodactylie de la main gauche et polydactylie du pied droit, absence d'organes génitaux externes et internes et d'orifice anal. (Pinard, 1873.)

8° Un autre enfant, atteint également de divers vices de conformation, tels que : absence de radius, mains-botes, pouce et index manquant, anus imperforé, rendait des urines claires, mais accompagnées de gaz, et vomissait tout ce qu'il tétait. On pratiqua un anus artificiel ; mais les vomissements continuèrent, et l'enfant mourut au bout de deux jours. A l'autopsie, on trouva l'œsophage se terminant en cul-de-sac, à 2 centimètres au-dessous de son origine. La trachée était partagée en deux branches, dont l'une allait à l'estomac, représentant la partie inférieure de l'œsophage. (Polaillon, 1875.)

On voit dans ce qui précède qu'à des degrés divers toutes ces anomalies se rattachent au même type. L'œsophage se développant d'une façon indépendante conserve plus ou moins cette indépendance, suivant qu'il s'abouche ou non, en haut et en bas, avec les sections adjacentes du tube digestif, dont il est appelé à assurer la continuité. Il peut encore être perméable en partie, ou ne l'être pas du tout, alors qu'il ne se présente plus que comme un cordon ligamenteux tendu entre le pharynx et l'estomac. Enfin les rapports naturels entre l'œsophage et les voies respiratoires, qui se montrent dans l'anatomie de développement à la façon d'un bourgeonnement des voies digestives supérieures, nous expliquent ces cas où l'œsophage réduit à son segment gastrique s'ouvre d'autre part dans la trachée qui le continue pour ainsi dire jusqu'en haut. Cette sorte de communica-

tion coexiste parfois avec un œsophage complet et perméable, et constitue une forme de fistule œsophago-trachéale qui permet le reflux des matières dégluties dans les voies aériennes, et amène la mort de l'enfant par asphyxie.

3. LÉSIONS TRAUMATIQUES DE L'ŒSOPHAGE. — Sous ce titre on peut comprendre les nombreux cas où toute violence extérieure vient porter atteinte à l'intégrité de l'œsophage : les plaies simples, accidentelles ou provoquées par le chirurgien, la ligature même pratiquée par le physiologiste chez les animaux en expérience, la résection d'une portion du conduit, la déchirure ou la rupture des tuniques arrivées dans l'exploration de l'organe ou par un effort excentrique, enfin les différentes sortes de brûlures, appartiennent à notre sujet. Les corps étrangers, si intéressants à connaître, nous occuperont à part.

1° *Plaies simples. Œsophagotomie.* — L'*œsophagotomie*, ou la section de l'œsophage pratiquée dans un but thérapeutique, nous représente une plaie dudit conduit dans toute sa simplicité. On distingue deux sortes d'œsophagotomie : l'*externe* et l'*interne*. La première consiste dans une ouverture longitudinale pratiquée sur la portion cervicale du tube œsophagien, là où il est le plus accessible au chirurgien. Nous savons déjà que c'est sur le côté gauche du cou, en un endroit où l'organe débordé dans ce sens la trachée-artère, que la section doit être faite. Quant aux règles à suivre dans la pratique de cette opération, et à l'étendue qu'il faut donner à l'incision, tout cela varie suivant le but qu'on se propose.

Le plus souvent l'œsophagotomie sert à l'extraction de quelque corps étranger arrêté dans les voies digestives supérieures. Dans ce cas, à peine le but est-il atteint, que la plaie se referme rapidement, et en dehors de toute complication. Il faut admettre que l'opérateur a su éviter la lésion des artères, veines ou nerfs qui côtoient l'organe intéressé dans son trajet cervical. (Castresana, 1859. Menzel, 1871.)

Il est plus rare de voir sectionner l'œsophage au-dessous d'un rétrécissement organique occupant sa partie la plus élevée, et d'établir une ouverture par laquelle on alimente le malade. (Menzel, 1871.)

De toute façon, on aurait tort de se priver du secours d'une sonde destinée à faire saillir l'œsophage, suivant le procédé de Giraud et de Vacca, pour bien marquer le point où l'on veut pratiquer l'orifice artificiel, quelle qu'en soit la destination. (L. Félix Terrier, 1870.)

L'*œsophagotomie interne* est une section limitée de l'œsophage qui se pratique de dedans en dehors, à la façon des procédés les plus ordinaires de l'uréthrotomie, et pour vaincre un rétrécissement, sinon infranchissable, au moins non dilatable. Les tentatives les plus suivies et les plus heureuses relatives à cette pratique datent pour ainsi dire de nos jours. Dolbeau a eu l'occasion d'appliquer cette méthode dans plusieurs circonstances et avec succès (1870). Il s'est servi à cet effet d'une sonde terminée par une petite olive qui masque deux lames latérales ; celles-ci ne se développent qu'au retour, après que l'olive a eu dépassé le rétrécissement : c'est, ainsi que le dit l'auteur, une œsophagotomie rétrograde. L'opération



est exempt de douleur et d'hémorrhagie. On obtient facilement, grâce à elle, et du premier coup, une dilatation de 1 centimètre de diamètre. Dans deux cas où cette œsophagotomie a dû être pratiquée, et dans des conditions très-analogues, le succès a été complet.

De son côté, U. Trélat (1870) a employé la méthode des incisions multiples; et, à l'aide d'un instrument particulier, il a obtenu en une seule fois une dilatation de 12 millimètres.

Enfin, plus récemment encore, Tillaux (1873) a dû pratiquer l'œsophagotomie interne pour un rétrécissement fibreux, qui siégeait à l'union de l'œsophage et du pharynx, et survenu dix ans après que le malade avait avalé un liquide caustique. La section de la coarctation permit ensuite de compléter la dilatation au moyen d'olives progressivement croissantes.

Les *plaies accidentelles* de l'œsophage se rencontrent rarement à l'état isolé. Elles figurent le plus souvent parmi les lésions traumatiques et complexes du cou. On a signalé, par exemple, les plaies longitudinales dans le cas de trachéotomie malheureuse. C'est alors qu'on a vu la section atteindre jusqu'à la colonne vertébrale. Les plaies transversales sont produites ordinairement dans le fait de se couper la gorge et dans un but de suicide. Enfin, arrivent toutes les plaies, avec leurs variétés et leurs caractères indéfinis, en cas de duel et comme blessures de guerre. Toutes ces lésions sont faites de dehors en dedans; il est bien plus rare de les voir se produire de dedans en dehors. Il faudrait pour cela supposer un corps étranger hérissé d'aspérités, et qui, étant avalé, viendrait à perforer le conduit qu'il parcourt.

Nous ne pouvons entrer dans le détail de tous ces cas. On sera édifié à leur égard, en consultant le travail que leur a consacré P. Horteloup, dans sa thèse pour l'agrégation (1869). Ces plaies y sont considérées tantôt isolément, et tantôt dans leurs rapports avec les autres désordres traumatiques de la même région. Leurs causes étant connues, il y a peu de chose à dire de leurs symptômes; l'écoulement habituel de la salive par la solution de continuité extérieure, et surtout d'une certaine quantité des matières dégluties, ne laisse guère de doute sur l'existence d'une perforation traumatique de l'œsophage.

Il y a, du reste, à distinguer suivant que la plaie est étroite et suivant qu'elle est large. Dans la première circonstance, on conçoit qu'une effusion hors du conduit n'est pas inévitable. Dans l'autre cas, au contraire, l'issue des produits de la déglutition se fait largement, soit au dehors, si la plaie siège au cou, soit dans le médiastin ou dans l'une ou l'autre plèvre, si elle affecte l'œsophage dans son parcours thoracique. Il est évident que le danger devient alors très-grand, surtout pour ce dernier cas; car une section de l'œsophage au cou, même complète, peut être suivie de guérison, ainsi qu'en témoigne un fait rapporté par S. Henschen (1874), dans lequel la trachée elle-même avait été entièrement divisée.

Une blessure de l'œsophage se présente parfois sous un autre aspect qui en rend le diagnostic assez difficile. Tel est ce cas de L. Sauvage (1833), dans lequel un militaire reçut en duel un coup de fleuret dans la poitrine.



Le blessé éprouva des vomissements sanguinolents, puis de la difficulté pour uriner, en un mot, plusieurs symptômes cholériformes. Il finit par guérir; néanmoins il n'est pas douteux, en présence du sang qui se montra parmi les matières vomies, que l'œsophage n'ait été intéressé par le coup de fleuret.

Le pronostic des plaies de l'œsophage est donc très-inégal. Le traitement se conçoit de lui-même : Abstinence de toute boisson et de tout aliment; le malade évitera même d'avaler sa salive. On emploiera la sonde œsophagienne, s'il le faut, pour introduire les liquides dans l'estomac. Les calmants, la saignée, seront mis en usage, et suivant le besoin. Une occlusion directe serait pratiquée en cas de plaie de l'œsophage au cou. La suture pour une solution de continuité récente, l'autoplastie pour une perte de substance entraînant une fistule œsophago-cutanée, auraient leur emploi suivant les circonstances.

A l'occasion des plaies de l'œsophage, artificielles ou spontanées, il y a lieu de mentionner le fait de la *résection* de cet organe. Le cas où cette opération serait indiquée ne s'est pas encore rencontré chez l'homme; mais les expériences de Th. Billroth (1870) sur les chiens ont démontré qu'à la suite d'une destruction relativement assez étendue du tube œsophagien le rétablissement de sa continuité ne serait pas impossible.

2° *Déchirure, rupture de l'œsophage*. — Il est peut-être subtil d'établir une différence entre ces deux termes que les auteurs prennent souvent l'un pour l'autre. Cependant la *déchirure* semble plutôt produite par une distension excentrique du conduit, et la *rupture* résulterait d'une diduction violente exercée dans le sens longitudinal du même organe. Du reste, il ne peut être ici question que des lésions de cette nature survenues par action traumatique, les parois de l'œsophage étant supposées saines; autrement le cas rentrerait dans la catégorie des mêmes lésions d'ordre pathologique dont il sera traité plus tard. Voici l'indication de quelques faits rapportés par différents auteurs.

Saucerotte (1852) a publié des remarques sur un cas de déchirure de l'œsophage, consécutive à des tentatives d'exploration de ce conduit, chez une femme qui croyait avoir avalé un petit os de lapin. L'instrument de Graefe, employé sans doute avec trop de violence, amena une déchirure de l'œsophage à la hauteur du cartilage cricoïde. La malade mourut. On constata l'existence d'une perforation de 10 millimètres de diamètre; elle aboutissait à un cul-de-sac extérieur dans lequel les substances avalées s'étaient accumulées. On ne trouva pas de corps étranger.

Chez un homme de trente-cinq ans, dont l'histoire est rapportée par J. J. Charles (1870), et qui faisait abus des alcooliques, il se produisit, au milieu d'efforts de vomissements, une rupture intérieure : une douleur vive, de la dyspnée, une soif extrême précédèrent la mort qui survint sept heures et demie après le début des accidents. L'œsophage présentait, à 2 pouces au-dessus du diaphragme, une ouverture de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, qui aboutissait, d'autre part, dans la plèvre gauche. Par cet orifice, s'était fait un épanchement d'un liquide épais et noirâtre, dont la quantité fut évaluée à deux litres et un quart. Diverses

hypothèses furent mises en avant pour expliquer cet accident ; mais on considéra comme plus probable que l'œsophage devait offrir antérieurement les lésions propres à l'alcoolisme chronique, qu'il se rompit au point le plus ramolli sous les efforts du vomissement, et que les altérations augmentèrent encore après la mort. La même interprétation est applicable aux divers faits que l'auteur rapporte à l'occasion du sien, et pourra toujours se soutenir dans les mêmes circonstances. Sans insister sur les détails des observations analogues qui ont été publiées, nous nous bornerons à citer les faits de Meyer (1859), et de James Bailey (1873). Quant au cas beaucoup plus ancien de Bouillaud (1823), il est trop complexe pour être instructif ; et d'ailleurs la lésion préalable de l'œsophage n'est que trop probable pour que nous accordions la moindre valeur à ce récit (*voy. plus loin : Perforation spontanée de l'œsophage*).

3° *Ligature de l'œsophage*. — Nous ne pouvons éviter de mentionner au moins la discussion sérieuse qu'a soulevée, à l'Académie de médecine, en 1856, la question de la ligature de l'œsophage sur les animaux mis en expérience par les toxicologistes ; car les points nombreux qui ont été agités à cette occasion démontrent bien l'importance fonctionnelle de l'œsophage et les sympathies qu'il entretient, soit avec le reste du tube digestif, soit avec l'économie tout entière. Il est facile, par une généralisation des plus légitimes, d'étendre à l'homme les conséquences qu'entraînent les lésions d'un organe assez bien doué sous le rapport de l'innervation.

On sait que les toxicologistes, Orfila entre autres, pour administrer aux chiens, qui vomissent si facilement, les substances sur lesquelles portait l'expérience, ont pris l'habitude, après avoir fait ingérer à l'animal ladite substance, de lier l'œsophage au cou, sans se préoccuper autrement des effets d'une pareille opération. Mais Bouley et Raynal, en 1856, à la suite d'essais nombreux et étudiés à ce point de vue particulier de la ligature, ont déclaré que cette circonstance apportait dans l'expérience une perturbation telle que le fait principal devenait la ligature, et l'accessoire l'ingestion du toxique.

Sans entrer dans le détail de la discussion qui s'est élevée à ce sujet, et dont on retrouvera les éléments dans les journaux du temps, nous nous bornerons à rappeler les principales conclusions que Trousseau, au nom d'une commission nommée à cet effet, a formulées, après deux ans d'observation et d'attente (1858). 1° En premier lieu, il est acquis que la ligature permanente de l'œsophage entraîne des accidents fâcheux dont il faut tenir compte dans l'expérience toxicologique ; 2° la mort survient même dans les neuf dixièmes des cas ; elle est la conséquence d'abcès, de fusées purulentes, de dépôts métastatiques, etc. ; elle se produit de neuf heures à six jours après l'opération ; 3° la ligature temporaire, de huit à quarante-huit heures de durée, n'a déterminé la mort que dans trois pour cent des cas. Encore faut-il faire la part des effets de la ligature tant qu'elle persiste, et ne pas les mettre sur le compte du toxique essayé.

La ligature permanente de l'œsophage n'entraînant pas forcément la mort, il peut se faire, comme dans les expériences de Sédillot (1847), que



la continuité de l'organe se rétablit spontanément, après que la ligature a achevé d'en opérer la section.

La seule application qu'on puisse faire de ces résultats à l'homme, est relative à ces cas de coarctation fibreuse de la partie supérieure de l'œsophage arrivée à un degré tel que l'accumulation des mucosités dégluties en amène le reflux dans le larynx, et par suite cause l'asphyxie, conformément à l'explication que Follin (1856) a donnée de la mort chez les animaux à qui on a lié l'œsophage.

4° *Brûlures de l'œsophage.* — Les faits de brûlure de l'œsophage par divers caustiques sont extrêmement communs ; mais c'est plutôt dans leurs conséquences que dans leurs résultats immédiats que ces causes de lésions méritent d'être appréciées. Dans les premiers moments qui suivent l'ingestion d'un caustique, les désordres sont trop confus pour qu'on ait le loisir de distinguer ce qui se rapporte particulièrement à l'œsophage, à l'exclusion des symptômes fournis par la bouche, le pharynx et l'estomac. Mais plus tard, c'est l'œsophage, à cause de sa conformation tubulée, qui fera de préférence sentir ses altérations, puisque celles-ci se traduiront sous forme de rétrécissement s'accusant de plus en plus. Sous ce rapport, les divers caustiques ont une action qui ne varie guère qu'en raison du degré de concentration qu'ils possèdent. Les boissons chaudes, qui pourraient être une cause si fréquente de brûlures de l'œsophage, ne font guère sentir leur influence au delà du pharynx ; et alors elles ont épuisé leur calorique, ou bien elles sont rejetées avant d'aller plus loin. Il n'en est plus de même des caustiques proprement dits, dont les effets ne se développent que peu à peu et ont tout le temps voulu pour attaquer l'œsophage en le parcourant. C'est alors que sont produites des escharifications, ou de simples œsophagites partielles, qui n'accusent leurs résultats qu'à la longue, et presque toujours à la suite de ce qui est après tout la guérison, sous la forme d'une coarctation cicatricielle. Il faudrait se reporter au chapitre des rétrécissements de l'œsophage, pour bien saisir cet aspect de l'empoisonnement par les caustiques et apprécier ses conséquences ultimes. Pour le moment, nous nous bornerons à l'énumération des cas les plus authentiques de cette sorte d'accidents dont nous avons pu prendre connaissance.

Empoisonnement par le bleu d'indigo dissous dans l'acide sulfurique ; mort au bout de 45 jours ; perforation de l'œsophage ; large cicatrice de l'estomac. (Husson, 1836.)

Rétrécissement de l'œsophage chez un enfant de deux ans qui, trois mois auparavant, avait avalé de la *potasse* du commerce liquéfiée par l'humidité. (Béhier, 1837.)

Rétrécissement de l'œsophage, quatre mois et demi après l'ingestion d'une solution de *potasse* (eau seconde). (Boudet, 1844.)

Rétrécissement de l'œsophage par *acide sulfurique* concentré (40 à 60 grammes). (Mazet, 1844.)

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage à la suite d'un empoisonnement par l'*acide nitrique* ; fille de trente ans ; mort. (Moutard-Martin, 1845.)

Observation de rétrécissement de l'œsophage, suivi de mort, deux ans



et demi après l'ingestion accidentelle d'une solution caustique de *carbonate de soude* impur (lessive des marbriers); trois rétrécissements. (D<sup>r</sup> W. Basham, 1850.)

Traitement par la sonde et guérison d'un rétrécissement de l'œsophage, succédant à une cautérisation profonde par l'*acide sulfurique*. (Wolf, 1852.)

Rétrécissement de l'œsophage par suite d'empoisonnement à l'aide de l'*acide sulfurique*. (Péters, 1855.)

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, à la suite de l'ingestion d'une solution affaiblie d'*acide sulfurique*; mort par inanition. Rapport par Mil-lard. (Luton, 1856.)

Dysphagie ancienne à la suite de l'ingestion de *lessive des savonniers*; rupture de l'œsophage dans les efforts du vomissement, au niveau d'une ulcération siégeant à trois pouces du cardia. (Meyer; 1859.)

Rétrécissement de l'œsophage, consécutif à l'ingestion d'une certaine quantité d'*eau de Javelle*. (Martineau, 1863.)

Lésions de l'appareil digestif produites par un empoisonnement volontaire, dû à un mélange d'*acide chlorhydrique et azotique* (eau régale); deux rétrécissements de l'œsophage. (Liouville, 1872.)

Empoisonnement par l'*acide nitrique*; teinte ardoisée et brides cicatricielles dans les portions moyenne et inférieure de l'œsophage. (Ducastel, 1872.)

Nous n'aurions rien à ajouter à ce qui précède, s'il n'y avait pas une indication pratique à tirer du sujet lui-même; en ce sens que l'emploi de la sonde œsophagienne, fait avec beaucoup de prudence, aura doublement pour but de nourrir le malade en attendant que les lésions produites soient réparées, et de combattre les coarctations qui dès le premier moment tendent à faire sentir leur effet. Il y a là une nécessité à laquelle le malade ne demandera pas mieux que de se soumettre, en opérant parfois lui-même et quotidiennement le cathétérisme de son œsophage. (Voy. *Rétrécissement de l'œsophage*.)

4. CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒSOPHAGE. — Ce chapitre est bien l'un des plus importants de l'histoire pathologique de l'œsophage, par la fréquence des cas observés, par la nature des accidents qui en résultent, et par le nombre et l'ingéniosité des procédés qu'on a imaginés pour les extraire.

Les recueils d'observations, les journaux de médecine, les traités de pathologie sont remplis de faits de la nature de ceux qui nous occupent, et dans le récit desquels la curiosité est souvent excitée aux dépens de l'intérêt pratique. Le travail, qui est toujours resté le plus complet à cet égard, et qu'on n'a jamais manqué de citer lorsque l'occasion s'en est présentée, est le mémoire d'Hévin (1743), publié parmi ceux de l'Académie royale de chirurgie. Hévin ne se borne pas à raconter les cas plus ou moins curieux qu'il a rencontrés, mais il indique avec soin les accidents causés par ces corps étrangers et les moyens capables de les faire disparaître. Il mentionne aussi l'œsophagotomie, dont Guattani démontrait, précisément vers la même époque, la possibilité pratique. Sans vouloir reproduire dans tous ses détails l'œuvre d'Hévin, nous allons néanmoins le suivre de loin, et dire sur ce sujet tout ce qui peut être utile.

La plupart des corps étrangers n'appartiennent à l'œsophage que dans une phase de leur parcours. Ils ont pu d'abord rester fixés vers l'extrémité inférieure du pharynx; puis ils descendent plus ou moins péniblement le long du tube œsophagien; ils arrivent enfin dans l'estomac, où ils séjournent quelque temps; ensuite, s'ils ont pu franchir le pylore, ils parcourent tant bien que mal tout l'intestin; pour finir en dernier lieu par être expulsés au dehors. Ces corps étrangers ne rentrent que momentanément dans notre sujet. Mais, si l'on considère que l'œsophage représente, en somme, la partie la plus étroite des voies digestives, à l'exception peut-être des orifices pylorique et iléo-cæcal, qui du reste sont dilatables, on comprendra que les plus grandes chances d'arrêt et d'accidents sont pour cette période de la circulation du corps étranger. Il arrivera même souvent que toute l'importance pathologique et thérapeutique du cas s'épuisera par la solution de la difficulté actuelle; en un mot la qualité de corps étranger n'existera qu'à l'égard de l'œsophage. Nous savons, d'autre part, par les données anatomiques que nous possédons, que, dans la continuité de l'œsophage lui-même, il y a des points qui forment plus particulièrement obstacle; tels sont, d'abord, l'entrée même de l'œsophage, là où il s'abouche avec le pharynx; puis, au niveau de l'intersection de la bronche gauche, à la rencontre des deux cônes œsophagiens; enfin, au passage du diaphragme, où se trouve la possibilité d'un rétrécissement actif, intermittent ou spasmodique (*voy. plus haut, Physiologie de l'œsophage*, p. 328).

La *nature*, la *forme* et les *dimensions* du corps étranger jouent un rôle prépondérant dans la question que nous agitions. Tel corps fait obstacle par ses proportions trop considérables, sans être autrement nuisible, comme une bouchée trop grosse d'un aliment incomplètement mâché; tel autre par ses aspérités qui l'arrêtent à chaque pas, et le fixent plus ou moins fortement aux parois de l'organe, une épingle, par exemple. Enfin il en est qui se montrent avec ces deux inconvénients réunis: alors ce sont tous les objets possibles, et quelquefois les plus imprévus, qui deviennent corps étrangers.

L'énumération pure et simple des objets rencontrés dans les conditions actuelles serait fastidieuse et stérile, si on ne les rattachait pas à la *circonstance* qui les a constitués à l'état de corps étrangers.

En premier lieu, l'*alimentation* est une occasion bien naturelle et très-fréquente de corps étrangers dans l'œsophage, puisque la déglutition introduit journellement et aveuglément tout ce qui est présenté aux voies digestives, depuis la bouchée mal élaborée jusqu'aux choses les plus réfractaires à la digestion. On trouve dans maintes observations mentionnés: des *morceaux de bœuf bouilli* (Fleury, 1836; Balbach, 1841; Riembault, 1859; Millard 1859); des *os* en fragments plus ou moins volumineux (Gibert, 1828, Boileau, 1830; Monestier, 1833; Deguisse, 1844; Cruveilhier, 1845; Flaubert, 1857; Pillore, 1857; E. Sonrier; 1864; M. Krishaber, 1869; Cauchois, 1872; Duplay, 1874); un *morceau de cartilage* anfractueux (Fr. Ortéga, 1875); une *dragée* (Thierry, 1828); un *noyau de prune* (A. Bérard, 1843), etc., etc.



Vient ensuite la série des *objets les plus disparates*, qu'une circonstance quelconque a amenés dans l'œsophage; telles sont surtout les *pièces de monnaie*, dont les exemples sont si fréquents, et qui figurent dans les observations depuis la plus minime jusqu'à la pièce de cinq francs en argent (Camus, 1833; Kuhn, 1857; Chapplain, 1859; Guyon, 1875; Luton, cas inédit). C'est habituellement par *défi* qu'arrive un pareil fait, ou bien par *mégarde*, chez les enfants qui mettent tout dans leur bouche. C'est ainsi que peut être avalé un *bouton* (Billroth, 1872). D'autres fois, un *râtelier* plus ou moins complet se détache durant le *sommeil*, et sera tout à coup dégluti (Buist, 1858, Luton, deux cas inédits). Ou bien encore ce sera un *aliéné* qui avalera une *cuiller* de grandeur ordinaire (Baraffio, de Florence, 1873). De même, une *clef* a été poussée jusque dans l'œsophage dans une intention de *suicide* (Robert Jackson, 1843). On cite encore une *balle de plomb*, comme *projectile*, arrêtée dans ce conduit (Ollier, de Lyon, 1869); une *éponge* tombée dans l'œsophage, à la suite d'un *cathétérisme* ou d'un *tamponnement* (F. Tredndelenburg, 1873; M. Krishaber, 1874). Enfin, il faut mentionner des *corps assez invraisemblables* qu'un accident, qu'une *bravade*, qu'un *tour de bateleur*, ont portés jusque dans le tube œsophagien, comme, par exemple : une *paire de lunettes* (Bompart, 1875); une *brosse à dents* (1876), et aussi une *fourchette de table*, dont le spécimen de notre époque est loin d'être le seul qui ait été observé (L. Labbé, 1874). A la suite de cette nomenclature, sans doute très-incomplète, rangeons pour mémoire les cas de *plumes métalliques*, d'*épingles* (Delfrayssé, 1857), d'*aiguilles*, d'*arêtes de poisson*, d'*hameçons* même; tous corps qui, d'une introduction difficile en apparence, ne se rencontrent pas aussi rarement qu'on le croirait, et offrent à leur extraction des empêchements nombreux, en même temps qu'ils ont suscité des procédés de traitement quelquefois fort curieux : nous en reparlerons en temps opportun.

D'un autre côté, il ne faut pas oublier les corps étrangers qui pénètrent dans l'œsophage autrement que par le jeu normal de la déglutition. Nous avons déjà vu que des *projectiles* de guerre pouvaient s'y rencontrer. On conçoit, à plus forte raison, que par *réurgitation*, ou dans l'acte du *vomissement*, certains corps puissent remonter le long de l'œsophage, et s'y fixer momentanément pour un motif quelconque. C'est ainsi qu'une *masse alimentaire* agglomérée dans l'estomac, ou que des substances avalées sans une mastication suffisante, qu'un peloton d'*ascarides lombricoïdes*, qu'un *ténia* même, figurent parmi les corps étrangers de l'œsophage, ayant les mêmes inconvénients que ceux introduits du dehors. On mentionnera, au même titre, un *kyste hydatique* qui, rompu dans l'estomac ou sur un point de la continuité de l'œsophage, vient obstruer ce dernier. Nous verrons enfin, à propos des accidents causés par certains corps étrangers, à agiter la question de savoir si un *séquestre vertébral* ne pourrait pas faire irruption dans l'œsophage, et s'y montrer comme corps étranger lui-même.

Les *symptômes* par lesquels s'annoncent les corps étrangers dans l'œsophage varient nécessairement avec la nature de ces corps, et suivant telles circonstances que nous allons maintenant apprécier. Du reste, on distingue



des signes physiologiques ou fonctionnels et des signes physiques ou palpables.

Les signes physiologiques comprennent : la douleur, les troubles réactionnels qui en sont la suite, la gêne apportée à la déglutition, et aussi à la respiration (*voy.* J.-T. Monnière, 1830).

La présence d'un corps étranger dans l'œsophage est accusée par des *sensations variables* ; tantôt par un simple sentiment d'obstacle, d'arrêt dans la déglutition ; tantôt par une douleur vive et plus ou moins aiguë. Mais toujours le point où le corps est momentanément fixé se trouve assez exactement indiqué par l'impression reçue ; celle-ci se déplace naturellement à mesure que l'objet chemine le long de l'œsophage, et sa cessation même annonce qu'il est tombé dans l'estomac, ou qu'il a été rejeté au dehors. Il faut pourtant savoir qu'une perception illusoire peut survivre à la disparition du corps étranger, lorsque celui-ci a fortement marqué son empreinte sur un point quelconque du parcours et qu'il y a déjà déterminé des désordres notables. Sous cette influence, le malade ne veut pas croire à sa délivrance ; et ce n'est qu'après un cathétérisme librement exercé, ou par l'épuisement de la sensibilité excitée, qu'il demeure convaincu de sa guérison. C'est à l'occasion des faits d'œsophagisme que nous apprécierons mieux cette dernière particularité. Quant à la nature du corps étranger, on conçoit que les sensations déterminées par un os anfractueux, une arête de poisson ou une épingle, ne sont pas les mêmes que celles occasionnées par un bol alimentaire trop volumineux. Il serait facile de tirer parti de ce caractère au point de vue séméiologique, en songeant que le mode de sensibilité de l'œsophage ne s'éloigne pas tant de la sensibilité tactile ordinaire, qu'on ne puisse se fier aux impressions éprouvées par le malade pour se faire une opinion au sujet des accidents qu'il accuse.

Aux sensations conscientes ou inconscientes développées par le corps étranger correspondent bientôt des *actes réflexes* de différentes formes. Le point précis où l'objet s'est arrêté est le siège d'un *spasme* plus ou moins prononcé qui le retient quelquefois assez fortement pour rendre plus difficile son extraction. C'est là un élément dont il faut tenir compte, en ce sens qu'il peut ne constituer qu'un obstacle relatif dont on s'affranchira par quelque moyen tout d'abord, une saignée du bras, par exemple ; après quoi l'opération tentée n'offrira plus d'empêchement sérieux, si toutefois elle ne devient pas inutile.

Les troubles réactionnels d'ordre spasmodique se généralisent dans certaines circonstances et peuvent atteindre jusqu'au degré des *convulsions*. Monnière, dont nous avons déjà cité le travail sur ce sujet, rapporte des faits qui prouvent cette assertion. Parmi eux, les uns sont relatifs à des convulsions cloniques sans caractère particulier ; les autres se rapprochent plutôt du trismus et du tétanos proprement dit.

Il serait superflu d'insister sur divers autres symptômes du même ordre, qui se comprennent aisément, comme les *efforts violents d'expulsion* auxquels se livre le malade, les *vomiturations*, l'*anxiété*, le *larmolement*, etc.

Arrêtons-nous seulement sur deux signes physiologiques très-importants : la *dysphagie* et la *dyspnée*.

Il est tout naturel que l'un des premiers signes, et des plus persistants, par lesquels un corps étranger dans l'œsophage accuse sa présence, soit une gêne plus ou moins grande de la déglutition, c'est-à-dire la *dysphagie*. Avec la douleur, c'est le signe le plus précoce de l'accident qui vient d'arriver. Non-seulement les solides, mais aussi les liquides, et même la salive, s'arrêtent à l'endroit précis où le corps étranger s'est fixé, et peuvent ensuite refluer à l'extérieur dans les mouvements convulsifs auxquels le malade est en proie. Ce caractère est loin d'être absolu. D'abord il est quelquefois incomplet ou nul : ce qui se comprend dans le cas d'un objet peu volumineux, mais retenu seulement en raison de sa conformation, comme une arête de poisson, par exemple. Ensuite on fera la part du spasme qui existe au contact du corps étranger et qui peut faire illusion sur ses véritables dimensions. Enfin, on n'oubliera pas une circonstance que nous aurons à mettre en lumière à propos des rétrécissements de l'œsophage, et qui consiste dans une fausse digestion aboutissant à l'accumulation d'une assez grande quantité de matières avalées dans une dilatation du conduit. Un pareil phénomène est surtout possible lorsque l'obstacle ne se fait sentir que très-loin de l'entrée du tube œsophagien ; mais il n'est pas de nature à laisser longtemps le diagnostic incertain.

Quant à la *dyspnée*, elle reconnaît plusieurs causes. Le plus ordinairement elle tient au volume du corps étranger qui vient comprimer la trachée précisément sur sa face membraneuse et qui refoule ainsi cette paroi aux dépens de la colonne d'air en circulation. Il faut aussi penser à l'état de spasme et de suffocation laryngée dans lequel le malade est jeté, comme toutes les fois qu'on fait un effort violent pour se soustraire à une gêne subitement provoquée. Enfin il arrivera parfois, du fait de la déglutition empêchée, que les matières avalées reflueront vers le larynx, si elles ne sont pas assez vivement rejetées au dehors. Il en est ainsi pour la salive avalée, qui va se mêler à l'écume bronchique dans les cas de ligature de l'œsophage et compléter l'*asphyxie* du sujet. Le *cornage* est signalé dans une observation (Cauchois, 1872).

Les troubles fonctionnels s'aggravent en proportion de la durée du séjour du corps étranger dans l'œsophage. Ils sont primitivement de nature sensorielle et spasmodique ; ils peuvent par la suite, et en raison même de leur persistance, se transformer en *accidents inflammatoires*. Un travail fluxionnaire, la *suppuration*, l'*ulcération* et la *perforation* même du contenant, se montrent successivement. Alors la *fièvre* s'allume et le *marasme* s'accuse peu à peu. Bref nous sommes en présence de toutes les *complications* possibles qu'entraînent les corps étrangers de l'œsophage : nous nous en occuperons plus tard ; il s'agit seulement ici des accidents primitifs. Nous connaissons les signes physiologiques qui s'y rapportent, voyons à apprécier les *signes physiques* de la même période. Ils sont fournis par la vue, le palper, l'auscultation et le cathétérisme explorateur.

Le sens de la *vue* peut s'appliquer de deux manières à la découverte des



corps étrangers de l'œsophage. D'abord extérieurement, lorsqu'un objet volumineux, ou du moins d'une dimension l'emportant beaucoup sur les deux autres, s'est arrêté dans la partie cervicale de l'œsophage et déforme sensiblement la région qu'il traverse. Ne voit-on pas chez certains animaux à long cou les bols alimentaires, et même les gorgées de liquide, se succéder comme des ondulations, à mesure que la déglutition les pousse dans l'œsophage? Une pareille observation pourrait être faite à propos de l'accident qui nous occupe, et fournir son contingent au diagnostic.

D'autre part, la vue peut pénétrer jusqu'à une certaine profondeur dans l'arrière-gorge, et, aidée d'appareils plus ou moins imités du laryngoscope, apercevoir un objet qui n'aurait pas dépassé une certaine limite. L'*œsophagoscopie* existe, ainsi que nous l'avons vu (p. 338); mais nous ignorons encore dans quelle mesure elle pourrait être utilisée pour la recherche des corps étrangers quelque peu descendus dans les profondeurs de l'œsophage.

Le *palper* vient singulièrement en aide à la vue pour tout ce qui appartient à la région cervicale de l'œsophage. Non-seulement on explorera de cette façon les parties latérales du cou, mais encore le doigt profondément porté dans l'arrière-gorge sentira dans quelques cas les objets arrêtés à l'origine du conduit. Ce mode d'observation donne plusieurs résultats importants. Il fait d'abord reconnaître la nature et le volume du corps étranger; il permet aussi de le déplacer quelque peu, comme le fœtus au travers des parois abdominales; et enfin il pourra quelquefois aider à l'extraction de l'objet avalé.

Nous ne nous appesantirons pas sur l'*auscultation* appliquée à la recherche des corps étrangers de l'œsophage; car les indices qu'elle fournirait ne seraient guère que ceux de tout obstacle à la déglutition sur le trajet de l'œsophage, d'un rétrécissement par exemple; et ils seront toujours inférieurs en précision aux données du cathétérisme, voire même aux simples commémoratifs appuyés des accidents propres à la dysphagie. Consultez, du reste, à ce sujet, ce que nous en avons dit plus haut (p. 336), et les travaux de W. Hamburger, que nous avons à cette occasion mis à profit.

L'exploration de l'œsophage, à l'aide des *sondes* ou *cathéters*, conduit aux meilleurs résultats dans la recherche des corps étrangers qui y ont pénétré. On arrive ainsi à trouver le point exact où l'objet s'est arrêté; on apprécie s'il obture complètement le tube œsophagien, ou s'il permet à un instrument suffisamment aminci de passer entre lui et la paroi; on sent encore s'il est plus ou moins mobile dans la position qu'il a prise, et quels efforts on devra opérer pour le déplacer. Enfin, s'il y a avantage à le faire, et quelquefois malgré la volonté de l'explorateur, le corps étranger redevenu libre est précipité jusque dans l'estomac. L'instrument autrement disposé pourra aussi saisir l'objet après l'avoir reconnu et le ramener au dehors. Le cathétérisme d'explorateur se transforme en curatif.

L'emploi d'un cathéter terminé par une olive d'ivoire, ou de tout corps *dur*, permettra d'éprouver la sensation de *choc* à la rencontre du corps étranger, comme dans le cas de pierre dans la vessie. Si cette sensation est faible et douteuse, on pourra l'amplifier en la transformant en sensation



auditive. C'est dans ce but que Collin a construit un instrument qu'on peut appeler un *résonnateur*, et qui a été employé avec avantage chez l'homme à la fourchette, observé par L. Labbé (1874). Cet instrument se compose d'une boule métallique creuse qui se continue avec une tige métallique très-flexible, à laquelle est ajusté un tambour de renforcement, un tube de caoutchouc et un bout d'ivoire pour l'oreille (fig. 53). On trouvera, du reste, les détails du cathétérisme de l'œsophage dans l'article consacré à cette opération employée comme moyen de diagnostic (*voy.* p.336).

Le corps étranger, à partir du moment où il a été introduit dans l'œsophage, tend à prendre trois directions : descendre dans l'estomac, être rejeté au dehors, ou enfin rester d'abord en place, pour ensuite se frayer une voie au travers des parois du conduit.

Les deux premiers cas n'ont pas d'importance pour l'instant; mais nous aurons, à propos du traitement, à décider quelle route il vaut mieux faire prendre au corps étranger suivant sa nature. Du reste, si celui-ci tombe dans l'estomac, il appartient désormais à l'étude des affections de ce dernier organe (*voy.* ESTOMAC, *corps étrangers*, t. XIV, p. 181). S'il est, au contraire, rejeté immédiatement au dehors, il n'y a plus à s'en occuper, sauf dans le cas où il se porte vers les fosses nasales ou dans les voies aériennes. Cette dernière circonstance est de beaucoup la plus grave, mais elle ne rentre pas non plus dans notre sujet.

Le troisième cas comporte toutes les conséquences d'un séjour plus ou moins prolongé dans l'œsophage d'un objet qui ne peut pas être impunément supporté. Le premier et le moindre des inconvénients qui en résultent, c'est la gêne apportée à la déglutition. Le corps par lui-même, l'état de spasme qu'il provoque autour de lui, amènent une *obstruction* plus ou moins complète, qui peut aller jusqu'à l'arrêt des boissons. Le rejet des matières avalées n'est ni constant ni total; le vomissement œsophagien ne parvient pas toujours à débarrasser entièrement le conduit : celui-ci se



FIG. 53. — Dilatateur de Collin, et résonnateur métallique servant à constater la présence des corps étrangers dans l'œsophage.

dilate au-dessus de l'obstacle, formant ainsi une sorte de *jabot*, où se produisent quelques phénomènes de digestion plus apparents que réels : il en sera question à propos de la *dilatation* de l'œsophage, étudiée à part. Parfois encore la dilatation n'est que partielle, et se présente sous l'aspect d'un *diverticulum*, dans lequel se loge le corps étranger (Alois Monti, 1875).

L'intégrité des parois ne tarde pas à être compromise d'une façon plus grave. Quelquefois une *déchirure* faite par un corps anguleux déterminera une *hématomèse* (*voy. t. XVII, p. 258, et Castresana, 1859*). Puis apparaîtront les conséquences d'une *irritation* prolongée. Dans un cas, où une pièce de cinq francs en argent s'était arrêtée assez longtemps au-dessus du cardia, le malade étant mort de fièvre ataxique, on trouva l'œsophage notablement altéré à ce niveau (Boileau, 1830). C'est là le début de lésions plus profondes, qui vont souvent jusqu'à la *perforation*. Voici l'indication de quelques faits de cette nature et de ce qui en est ultérieurement advenu. Dans un cas, il est dit simplement qu'une perforation de l'œsophage avait été provoquée par un os arrêté dans ce conduit (Gibert, 1828). Une autre fois, le corps étranger (une dragée) s'est porté au travers d'un *ramollissement gélatiniforme* jusque dans la plèvre (Thierry, 1828). Cet accident n'est pas absolument rare. Cruveilhier (1845) rapporte un cas d'os avalé qui perfora l'œsophage, et amena un épanchement de matières alimentaires dans la plèvre. Dans un fait, où le corps étranger n'a pas été déterminé, il est dit qu'une communication s'établit entre la plèvre droite et l'œsophage, et qu'il en résulta un pneumo-thorax et un épanchement purulent, trois jours après l'ingurgitation du soi-disant corps étranger (F. Busch, 1874).

Il peut arriver aussi que l'ouverture se fasse dans le médiastin. C'est ce qui eut lieu dans ce cas où un corps étranger (peut-être une arête de poisson) ayant perforé l'œsophage, il s'ensuivit un *abcès du médiastin* qui s'ouvrit dans la bronche droite et dans l'oreillette gauche (Bussard, 1874). M. Sée (1875) signale un abcès du médiastin causé par une plume métallique qui avait perforé l'œsophage. Nous terminerons par la mention d'une *péricardite* produite par un corps étranger de l'œsophage, qui ne put guère, en raison de sa nature (c'étaient deux dents artificielles montées), agir qu'à distance et par compression (Buist, 1858).

Pour compléter ce tableau, dont les éléments sont presque tous empruntés à l'observation moderne, nous indiquerons rapidement certains autres accidents possibles, quoique plus rares, et qui se trouvent rapportés dans le Mémoire de Mondière (1830); tels sont : les *adhérences* de l'œsophage avec la trachée-artère, ou quelqu'un des gros vaisseaux, et leur perforation; des *abcès périphériques*, destinés à ouvrir des communications entre l'œsophage et les divers organes creux qui l'entourent; la *carie des vertèbres*, à propos de laquelle on a pu agiter la question inverse d'un *séquestre vertébral* qui se serait porté vers l'œsophage; puis enfin, le *squirrhe*, lorsque le corps étranger a longtemps séjourné dans ce conduit.

A la suite de cette énumération, qui ne laisse aucun doute sur les dan-

gers auxquels exposent les divers objets qui figurent à titre de corps étrangers dans l'œsophage, il n'est pas nécessaire d'insister sur le *pronostic* d'un pareil accident. Il varie avec le mode de terminaison qu'il affecte. Cette terminaison elle-même est subordonnée à la nature du corps avalé, et à la complication qui s'en est suivie. Il n'est pas jusqu'aux moyens à employer pour extraire l'objet en question qui n'aient de l'influence sur le pronostic. Mais en présence d'une diversité presque indéfinie qui fait le fond du sujet actuel, on ne saurait tracer de règles générales pour apprécier la gravité de tel cas plutôt que de tel autre.

Quant au *diagnostic*, nous n'avons pas à nous en préoccuper non plus; car nous avons suffisamment insisté sur les procédés séméiologiques qui conduisent à la connaissance du cas observé; et la même réflexion que tout à l'heure se présente ici : à savoir, que les faits possibles sont si variés, qu'ils échappent à toute loi, grâce à laquelle on arriverait à les déterminer sûrement d'après tel ou tel indice. Chaque cas apporte avec lui ses éléments particuliers de diagnostic, parmi lesquels les *commémoratifs*, dont nous n'avons pas encore parlé, jouent pour ainsi dire le rôle de premier mobile.

Le *traitement* des corps étrangers de l'œsophage exige d'assez grands développements. Pour nous reconnaître au milieu des nombreux détails que le sujet comporte, nous ne suivrons pas la division d'Hévin, qui classe les corps étrangers de l'œsophage en quatre catégories, suivant telle circonstance qu'il est inutile de rapporter ici; car il est impossible d'appliquer cette classification dans la pratique, le même corps pouvant appartenir à l'une ou à l'autre des catégories, d'après un point souvent secondaire et indépendant de la volonté de l'opérateur. On fait comme on peut en pareille matière, telle est la règle; et tantôt on extrait le corps étranger par les voies supérieures; tantôt on le poussera dans l'estomac; tantôt, enfin, on lui ouvrira une route artificielle, au moyen d'une section faite dans la partie accessible de l'œsophage.

1° En premier lieu, et comme cas en général préférable, on cherche à retirer l'objet avalé *par le haut*. De nombreux procédés ont été imaginés dans ce but, sans compter l'utilisation des seuls efforts de la nature. En effet, la seule révolte de l'œsophage contre l'obstacle, aidée de toutes les forces synergiques de l'organisme, parvient quelquefois à détacher l'objet arrêté et à l'expulser violemment par le chemin qu'il a suivi : une *expulsion* violente, l'acte du *vomissement* concourent souvent à ce résultat. On peut même favoriser ce mode d'expulsion, en administrant une substance vomitive, par tel moyen que ce soit; et si l'on ne réussit pas à faire avaler un vomitif liquide, on l'introduira par un lavement, par une injection hypodermique, et même par une injection intra-veineuse (Balbach, 1841). L'*apomorphine*, substance beaucoup vantée de nos jours, conviendrait particulièrement pour atteindre ce résultat. D'autres actes expulsifs, comme la *toux*, l'*éternument*, agiraient encore dans le même sens, mais moins spécialement que pour les corps étrangers des voies aériennes.

Pour rester dans l'ordre des moyens naturels, nous mentionnerons la



*position déclive*, soit comme procédé principal, soit comme adjuvant des autres modes d'extraction. C'est ainsi qu'une petite fille de trois ans, qui avait avalé une pièce de deux sous, fut renversée sur les épaules d'un aide, et rejeta, dans cette posture, un corps dont le séjour prolongé dans les voies digestives eût eu de graves inconvénients (Mignot, 1874). A l'occasion de ce fait, l'auteur en rapporte d'analogues observés par J. Aronssohn et Aubeil.

Arrivent ensuite tous les *instruments* et procédés qui vont saisir le corps étranger et l'amènent au dehors. Les *doigts* servent de type à ce genre de préhension; mais c'est à peine s'ils peuvent atteindre l'origine de l'œsophage : il faudrait donc pour cela que l'objet, engagé d'une part plus profondément, vienne par son extrémité supérieure jusque dans le pharynx. Mais des instruments plus ingénieux les uns que les autres peuvent facilement suppléer à cette insuffisance. Ce sont d'abord de *simples pinces courbes*, comme les pinces à polypes; ou bien des *pinces recourbées sur le plat*, à la façon du bec de canard (Guyon, 1875); ou encore des *pinces à trois branches*, des *pinces litholabes*, des *pinces articulées* et flexibles (Mathieu, Ollier, 1869), etc. (fig. 54, 55, 56). Les mors de ces pinces devront être garnis d'aspérités; ils seront creusés en cuiller, ou fenêtrés, le tout suivant le cas. Citons

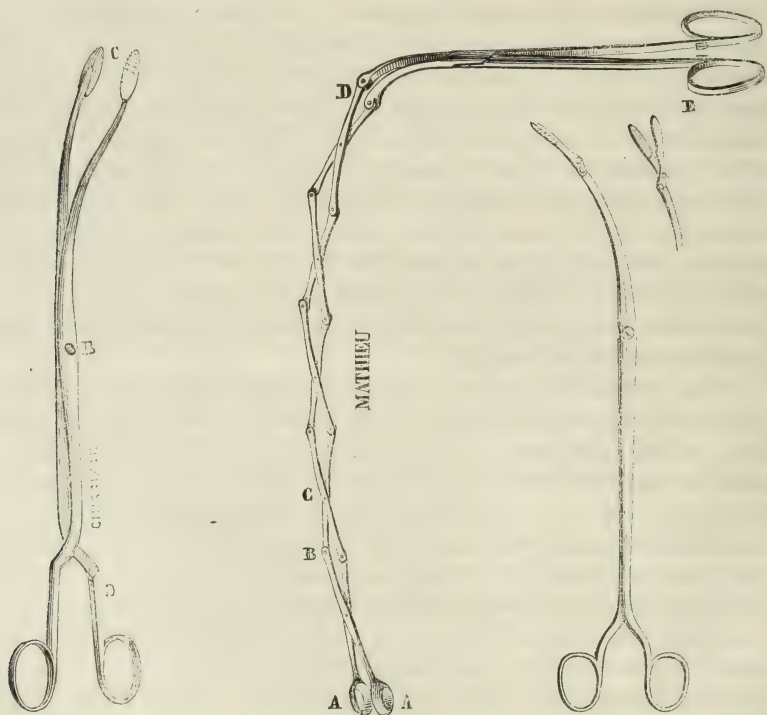


FIG. 54. — Pince de Cloquet. FIG. 55. — Pince de Mathieu (\*). FIG. 56. — Pince de Robert et Collin (\*\*).

(\*) Composée d'une série de pièces croisées et articulées B, C, qui se terminent par des mors fenêtrés A, A. La puissance de pression de ces mors est en rapport avec la puissance des branches principales E qui commandent l'ensemble du mécanisme.

(\*\*) L'un des mors seul est mobile, l'autre reste fixe et sert tout à la fois à l'exploration et à l'extraction.

ensuite les *crochets* (fig. 57) métalliques, dont la disposition a été beaucoup variée : crochets simples, crochets doubles, crochets boutonnés, à cuiller ; ces crochets sont montés sur des tiges métalliques rigides ou flexibles, en métal ou en baleine. Au lieu d'un crochet, la tige peut porter à son extrémité un anneau fixe ou mobile.

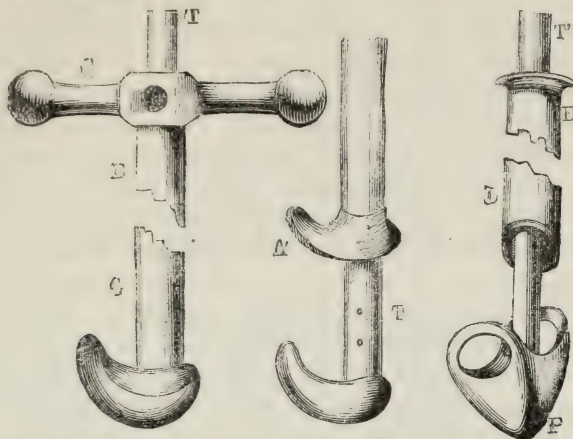


FIG. 57. — Instrument à crochet pour saisir les corps étrangers (Denucé).

La tige de baleine T se termine par un crochet en bec de perroquet ; sur la tige de baleine glisse une canule d'étain B, G, terminée également par un demi-crochet mousse A' qui s'emboîte dans le crochet A ; un support transversal C sert à manœuvrer la tige d'étain. A droite panier de Graefe P muni d'une canule d'étain E D qui glisse sur la tige T' et permet de fixer un corps saisi par le panier (Denucé, *Mémoires et Bulletins de Bordeaux*, t. II).

Un autre groupe de procédés agit en ramenant vers le haut le corps étranger, après l'avoir dépassé, au moyen de l'un des instruments suivants. Le plus simple consistera dans une *éponge* sèche et comprimée attachée à l'extrémité d'une tige ou d'un cathéter. En supposant que l'objet, une pièce de monnaie placée de champ par exemple, n'obstrue pas entièrement l'œsophage, on porte à l'aide de la sonde l'éponge au delà de l'obstacle, et on l'y laisse s'humecter et se gonfler ; après quoi on la retire à soi, poussant devant elle tout ce qu'elle rencontre sur son passage. Cet ingénieux moyen est appliqué d'une façon plus exacte dans les divers instruments de Rivière (1833), de Baudens (1838), qui ressemblent à de petits parapluies qu'on porte fermés au delà du corps étranger, et qu'on ouvre ensuite pour les ramener au dehors ; dans le *panier à bascule* de Graefe, qui est plus solide et d'un mécanisme plus sûr (fig. 58) ; dans le *sac en baudru-*

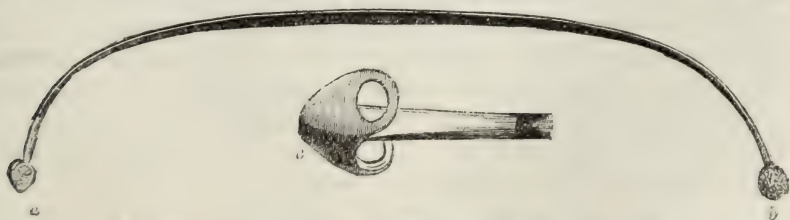


FIG. 58. — Instrument de de Graefe, modifié par Dupuytren.

a, Double crochet. — b, Bout opposé garni d'une petite éponge. — c, Double crochet à sa grandeur réelle.

*che* de Béniqué, qu'on insuffle après l'avoir mis en lieu convenable, et qui sert à retirer les objets qui lui font obstacle. Pour notre part, nous avons surtout l'expérience de l'instrument de de Graefe, et il nous a été fort utile dans deux cas où il s'agissait de dentiers artificiels avalés pendant le premier sommeil.

Nous ne nous appesantirons pas sur les détails pratiques pour l'emploi de ces divers moyens ; car chaque cas, pour ainsi dire, exige des modifications particulières aux procédés généraux : c'est au chirurgien à en faire l'application suivant la circonstance observée et à s'ingénier pour trouver ce qui convient le mieux au sujet donné. Le problème réclame presque chaque fois une solution nouvelle. Rappelons, comme preuve de ce que nous avançons là, ces faits d'*hameçons* avalés (Antony Leroy, 1847 ; Baud, de Louvain, 1848), et qui suscitèrent presque simultanément l'invention de procédés à peu près identiques et très-ingénieux de la part de deux médecins différents. Le récit de ces cas a été fait trop souvent pour que nous le reproduisions encore ici : disons seulement que le moyen a consisté chaque fois à porter jusqu'à l'hameçon une balle de plomb, et à la retirer ensuite, et avec elle le corps étranger qu'elle avait dû détacher, à l'aide d'un fil engagé dans un tube conducteur (roseau ou sonde). De même, dans un cas comparable à ce qui précède, une épingle s'étant implantée la tête en bas dans l'œsophage, le médecin (Delfrayssé, 1857) poussa d'abord avec une pince le corps étranger dans la direction de l'estomac avant de le ramener à lui. Citons encore, dans un autre ordre d'idées, Dupuytren qui, chez un individu menacé d'asphyxie par quelques morceaux de pomme de terre avalés gloutonnement, se contenta d'écraser avec ses doigts, au travers des téguments, ce corps étranger d'une nature si particulière, et délivra ainsi le malade de ses angoisses.

Il arrivera peut-être, pour des corps menus et pointus, comme des aiguilles, des épingles, etc., que la recherche n'en devra pas être faite avec trop de persistance, et qu'en présence de l'impossibilité de la pratiquer avec succès, il vaudra mieux s'en rapporter à la marche naturelle des choses : sachant, du reste, que ces corps tendent nécessairement à se porter au dehors par une migration quelquefois très-éloignée. Les ouvrages sont remplis de faits de cette nature, au sujet desquels il est inutile d'insister.

Nous terminerons l'exposé des moyens destinés à ramener au dehors les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage, en faisant observer que certains cas réclameront l'emploi du *chloroforme*. D'abord, par cette méthode, l'exploration du conduit se fera avec plus de calme et de sécurité, surtout s'il s'agit d'un enfant. Puis, en même temps, l'état de spasme, qui contribue tant à retenir le corps étranger, cessera, et, quelquefois, il n'en faudra pas davantage pour rendre libre l'objet qui fait obstacle, et pour permettre de l'avalier ou de le rejeter au dehors : car on sait que l'anesthésie chloroformique ne gêne en rien les mouvements organiques.

2° Mais souvent on ne peut éviter que le corps étranger ne se porte *vers l'estomac* : son poids, sa conformation, la distance à laquelle il est déjà



parvenu, les manœuvres mêmes que l'on tente pour le retirer par en haut, tout concourt quelquefois à ce résultat. Lorsque l'on est certain qu'on ne peut y échapper, ou bien qu'on a résolu à l'avance de faire suivre cette nouvelle voie à l'objet avalé, il y a encore des procédés qui facilitent l'évolution que l'on recherche. Bien des moyens ont été mis en usage dans ce but : tantôt l'on se sert des puissances mêmes de la déglutition naturelle ; tantôt on pousse à l'aide d'un instrument l'objet vers l'estomac.

Dans le premier cas, surtout s'il s'agit d'un corps anfractueux ou hérissé d'aspérités, on fait avaler au malade des *substances molles et faisant masse*, telles que : soupe épaisse, biscuit trempé, choucroute, chair de bœuf, mie de pain tendre, navet cuit, tige de laitue, figue retournée, prune sans noyau et sans épiderme, morceau d'éponge, etc. ; ou bien quelque *corps arrondi et lourd*, comme une balle de plomb, des grains de cha-pelet, etc.

Autrement, pour la seconde circonstance, qui offre plus de sûreté, on emploie une *tige* plus ou moins *résistante* et *recourbée* : un poireau, par exemple, ou mieux une sonde œsophagienne, une bougie à olives, comme celle qui sert à dilater les rétrécissements de l'œsophage ; puis, lorsqu'on est privé de ces instruments, un simple fil de fer terminé par un bouton de plomb. On a encore fait dans l'œsophage des *injections d'eau*, des *insufflations d'air* au moyen d'une poire de caoutchouc ou d'un pessaire Gariel (V. Gautier, de Genève, 1875).

N'oublions pas de mentionner quelques moyens simples qui peuvent réussir dans certains cas, et qui sont d'un usage populaire, comme de *frapper légèrement* le patient *entre les deux épaules*, comme de le *faire marcher, sauter*, etc. Ces pratiques, ordinairement innocentes, et aussi l'*ingurgitation d'une forte proportion de liquides*, auront sans doute été déjà employées avant l'arrivée du médecin qui, sans les dédaigner, ne s'en contentera que si son pronostic est bénin et que si sa résolution est d'attendre une issue spontanée à l'événement.

3° Si le corps étranger ne peut pas être extrait par le haut, s'il est impossible de le pousser dans l'estomac ; ou bien, dans les deux cas, s'il y a danger à le faire ; enfin, disons-le, si cela doit conduire à un résultat pratique, on ouvrira l'œsophage au cou et on ira à la recherche de l'objet en question : en un mot on fera l'*œsophagotomie* (fig. 59). Nous avons vu, d'autre part, comment Guattani, s'inspirant des vues d'Hévin sur les corps étrangers engagés dans l'œsophage, avait tenté de régulariser cette opération (*voy. p. 345*). Nous devons ajouter que l'idée première d'inciser l'œsophage au cou pour en retirer les corps étrangers appartient réellement à Verduc, à qui, du reste, Guattani en rapporte le mérite. Sans entrer dans le détail de l'œsophagotomie externe, basée tout entière sur le fait de la déviation à gauche de l'œsophage dans sa portion cervicale, dont Eustache eut le premier connaissance, nous mentionnerons seulement quelques observations qui présentent des particularités intéressantes (F. Terrier, 1870).

Dans un cas où un condamné à mort avait, pour se suicider, avalé une grosse pierre, l'œsophagotomie qui fut pratiquée offrit des difficultés no-

tables durant le temps d'extraction, et le malade mourut d'hémorrhagie (Castresana, 1859).

Chez un jeune homme de vingt et un ans, qui avait avalé une pièce suédoise de la grandeur d'une pièce de deux sous environ, ce corps étranger s'arrêta à la racine du cou, derrière le sternum. Il était impossible de l'atteindre par le pharynx; d'autre part il était dangereux de le pousser dans l'estomac. L'œsophagotomie fut pratiquée, et l'œsophage fut incisé au niveau de la portion horizontale de l'omo-hyoidien; l'extraction de la pièce se fit très-facilement, à l'aide d'une pince courbe (Syme, d'Édimbourg, 1862). On voit donc que la section de l'œsophage ne doit pas seulement se faire pour les corps étrangers arrêtés au lieu d'élection, mais aussi lorsqu'on a la possibilité de les atteindre au moyen d'un instrument approprié.

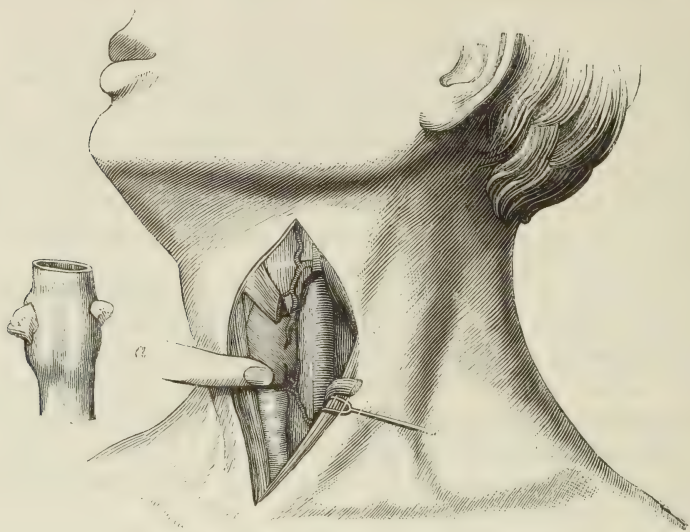


FIG. 59. — Œsophagotomie. [Vidal (de Cassis).]

L'œsophagotomie fut entreprise, dans un autre cas, pour un os volumineux qui s'était arrêté dans l'œsophage, et qui ne mesurait pas moins de 35 millimètres sur 26 et 10 millimètres. Ici l'opération pouvait seule permettre l'extraction d'un corps de cette nature et de ces dimensions (E. Sonrier, 1864).

Inversement. l'œsophagotomie dut être faite une autre fois pour un corps de proportions minimales, un noyau de cerise, que quelque particularité inconnue empêchait d'être rejeté (Menzel, 1871).

Enfin n'oublions pas le fait tout récent de Cazin, de Boulogne (1876), dans lequel l'œsophagotomie externe, pour l'extraction d'un corps étranger, dut être précédée d'une dissection de la thyroïde affectée de goitre, et à propos de laquelle œsophagotomie, on procéda à la suture séparée de l'œsophage et de la plaie extérieure.

Lorsque le corps étranger est retenu au niveau d'un rétrécissement, l'o-

pération se trouve doublement indiquée. Un enfant de six ans, qui un an auparavant avait avalé une solution de potasse, était affecté d'un rétrécissement de l'œsophage que l'on combattait par la dilatation et par une alimentation demi-liquide. Un jour, il avala un *bouton* qui s'arrêta nécessairement au point rétréci, c'est-à-dire au niveau de la poignée du sternum. L'œsophagotomie fut pratiquée, en se servant de la sonde de Vacca comme conductrice; une incision de 1 centimètre suffit, et avec une pince à polype on put extraire facilement le corps étranger; la plaie guérit en huit jours. Malheureusement, l'auteur ne dit pas pourquoi on ne profita pas de l'événement pour inciser le rétrécissement, en combinant l'œsophagotomie interne avec l'externe (Billroth, 1872).

Ces exemples suffisent pour faire comprendre les indications et l'utilité de l'œsophagotomie; mais chaque cas en particulier comportant quelques modifications au procédé général, nous laissons au praticien sagace le soin de résoudre, séance tenante, les difficultés qu'il pourrait rencontrer.

5. AFFECTIONS NERVEUSES DE L'ŒSOPHAGE. ŒSOPHAGISME. — L'innervation de l'œsophage, dans l'état morbide, peut être troublée par excès ou par défaut : s'il y a des *spasmes* de l'œsophage, il doit y avoir par inverse des *paralysies* de cet organe. Toutefois les nosologistes n'ont encore distingué comme espèce que le spasme, autrement dit l'*œsophagisme*.

Au point de vue *historique*, la dysphagie spasmodique paraît avoir été très-anciennement connue. Il est vrai qu'Hippocrate, en parlant de l'état convulsif des muscles du pharynx et de l'œsophage, n'a vraisemblablement songé qu'à ce qui se passe dans la période extrême du tétanos (*De morbis*, XII). Il faut arriver à Fr. Hoffmann pour trouver des données certaines sur l'œsophagisme considéré comme affection distincte. C'est lui, du reste, qui attribue à Hippocrate la première mention de la maladie; il la qualifie, pour sa part, tantôt sous le titre de *De morbis œsophagi spasmodicis* (op., t. III, p. 135), et tantôt sous celui de *De spasmo gulæ inferioris et de nausea* (Hallæ, 1733). Plus tard, Van Swieten désigne la même maladie par le nom de *angina convulsiva*. Enfin, son nom actuel d'*œsophagisme* lui est appliqué par Th. Monnière (1833) qui, dans un important mémoire, a réuni les faits épars dans la science et connus avant lui. On peut dire qu'il a constitué l'histoire définitive de cette affection. Parmi les auteurs, qui en ont parlé après lui, nous avons surtout à mentionner Gendron (1858) qui, pour consacrer le fait, appelle la maladie l'*œsophagisme de Monnière*. Cette qualification peut être utile pour distinguer, parmi les cas de dysphagie, ceux qui tiennent à un état convulsif de l'œsophage; mais sans qu'on soit autorisé à abuser d'une pareille base de nomenclature.

Monnière définit l'œsophagisme : « Une constriction plus ou moins complète du canal pharyngo-œsophagien, et pouvant produire ou une dysphagie absolue, ou empêcher seulement la déglutition des corps solides ou liquides. » Il eût été bon d'ajouter que cette constriction est de nature névrosique, et qu'elle est indépendante de toute inflammation locale, ou de toute irritation directe, sinon de toute influence d'ordre réflexe.

Les causes de l'œsophagisme sont assez multiples, mais en somme mal



déterminées. D'une manière générale, il appartient à l'hystérie, à l'hypochondrie; en dehors de quoi, il est dit essentiel ou idiopathique. Mais cette distinction, due à Mondière, est bien vaine, si l'on tient compte de la nature déjà si indécise de ces névroses que nous venons d'indiquer. Il vaut mieux convenir une fois pour toutes que le nervosisme en est une des causes prédisposantes les plus actives, et peut-être l'unique. A moins qu'on n'accorde une valeur quelconque aux influences suivantes : l'hérédité, l'étroitesse congénitale du conduit, une idiosyncrasie, la répercussion d'une dartre, d'un exanthème, la dentition, les vers intestinaux, la grosseur, certaines maladies cérébrales, les douleurs rhumatismales, la péri-cardite, la phthisie laryngée, les affections inflammatoires ou organiques de l'estomac, une lésion de la partie inférieure de l'œsophage même. Tous ces cas, que Mondière appuie d'une citation, pourraient se grouper en deux catégories, suivant que le mal est symptomatique ou sympathique. Il est symptomatique, s'il est lié à une disposition morbide de l'œsophage ou s'il se rencontre dans une affection des centres nerveux; il est sympathique dans toutes les autres circonstances, c'est-à-dire dans la grande majorité des faits.

Étant donnée l'une de ces conditions préparatoires, ou quelquefois sans motif antécédent connu, l'œsophagisme apparaît à l'occasion d'une vive *émotion*, de l'*impression du froid*, d'un certain *état électrique* de l'atmosphère, d'une *contusion épigastrique*, du *mal de mer*, de l'*ingestion d'un liquide froid*, ou de quelque substance toxique, telle que la *jusquiame*, l'*arsenic*, des *champignons*, etc. Enfin il ne faut pas oublier la *rage*, dont l'œsophagisme est presque un symptôme obligé. On le retrouve encore dans l'*hydrophobie imaginaire*. Nous le revoyons au même titre chez l'*hystérique*, dans le *tétanos* et dans les divers *états convulsifs* définis ou indéfinis. On ne saurait d'autre part, et sans forcer les analogies, faire rentrer dans le cadre de l'œsophagisme les contractions spasmodiques qui se produisent autour d'un corps étranger arrêté dans ce conduit, non plus que les spasmes qui peuvent résulter de telle ou telle lésion limitée du même organe; et cependant c'est sans doute dans l'appréciation attentive de ce qui se passe dans ces cas qu'est la clef de l'œsophagisme et l'interprétation vraiment physiologique de sa production.

Les *symptômes* de l'œsophagisme sont pour la plupart d'*ordre fonctionnel*; à peine pourra-t-on compter parmi les signes physiques les conséquences mécaniques du rétrécissement éventuel qui se forme en tel ou tel point : alors le cathétérisme et l'auscultation seront chargés d'en donner raison.

Le plus souvent le mal débute brusquement au milieu d'un repas et la santé étant parfaite. La déglutition se trouve tout à coup entravée: il semble même au premier moment qu'un os ou qu'un corps étranger quelconque a été avalé. Il se fait immédiatement un rejet violent des dernières bouchées livrées à la déglutition. Si cependant la section contractée est située très-bas, les aliments s'arrêtent d'abord et s'accumulent peu à peu, jusqu'à ce qu'ils soient entraînés dans un mouvement antipéristaltique.

Du reste, il se produit à cet égard une grande diversité de phénomènes, qui ont été analysés minutieusement par F. Hoffmann, par Elselnius, par Mondière, par Courant, etc. C'est ainsi que le bol alimentaire, après être demeuré quelque temps immobile au niveau de la stricture spasmodique, peut suivre deux voies : être rejeté par en haut, ou précipité dans l'estomac, mais avec une véritable violence convulsive. Parfois le malade parvient à éviter une régurgitation désagréable, en mâchant longtemps et lentement ses aliments, et en saisissant pour ainsi dire l'instant de tromper le spasme. Puis, ce sont tantôt les boissons chaudes qui passent plus facilement, et tantôt les froides (Mondière). Elselnius a remarqué que si le malade avait avalé un liquide qui ne fût qu'à la température extérieure, celui-ci ne parvenait dans l'estomac que poussé par un liquide chaud. D'autres fois, c'est l'inverse qui arrive, puisque nous verrons la glace conseillée dans le traitement de l'œsophagisme. Il peut se faire encore que les aliments solides passent, tandis que les boissons sont retenues, et inversement. Enfin le fait de l'œsophagisme comporte par lui-même toutes les bizarreries de son caractère névrosique.

Tandis que ces phénomènes essentiels de l'affection s'accomplissent, il s'en produit d'autres collatéralement que nous devons indiquer. D'abord ces mouvements de régurgitation plus ou moins violents ne s'opèrent pas sans un certain degré de souffrance et de malaise. La douleur n'est pas aussi vive que dans l'œsophagite, ni que lorsqu'il s'agit d'un corps étranger arrêté par son propre volume. Elle offre une apparence plus sourde : c'est plutôt une sensation de *boule*, qui se meut dans le sens antipéristaltique, et qui n'est pas sans analogie avec la boule hystérique. Hoffmann compare ce qui est ressenti à la distension que produirait un œuf de pigeon avalé. On signale encore l'existence d'une douleur précordiale ; mais celle-ci est plutôt en rapport avec d'autres désordres dont nous aurons à parler.

Indépendamment des régurgitations qui tendent à se produire, il se fait aussi des efforts pour vomir ; des vents sont rendus par le haut ; il y a du hoquet. Un spasme violent s'empare de la gorge, la voix est éteinte, la respiration saccadée ; un gargouillement se fait entendre dans la gorge ; la face se congestionne, devient livide ; l'angoisse est extrême, et le tout peut aller jusqu'à la perte de connaissance.

L'extrême gravité de ces derniers symptômes peut faire supposer deux choses : ou bien que le spasme de l'œsophage a fait refluer les boissons dans le larynx ; ou bien que la trachée-artère se trouve comprimée par un bol alimentaire trop volumineux occupant le conduit œsophagien. Mais pour qui se reporte aux désordres si connus de l'attaque d'hystérie, tout s'explique dans l'œsophagisme par les troubles simplement névropathiques.

Un pareil état ne saurait être stationnaire. Il présente des intermissions durant lesquelles certains signes de la maladie persistent encore. Un sentiment de gêne et de constriction est toujours accusé en un point de l'œsophage, surtout vers la racine du cou, ou dans la poitrine, entre les deux épaules. C'est alors principalement que le malade croit à un corps étranger

avalé, car il en a la sensation permanente. Dans la même période se montre parfois de l'hydrophobie; et, l'imagination aidant, la vue d'un liquide, et surtout sa déglutition, reproduisent la série des spasmes que nous avons énumérés. Il est inutile de dire que les mêmes accidents appartiennent à l'hydrophobie rabique; mais il nous importe plutôt en ce moment de séparer ces deux affections que de les confondre, et l'appréciation des circonstances au milieu desquelles on observe permet d'opérer cette distinction si importante.

L'*exploration physique* de l'œsophage fournit ici des renseignements d'une valeur secondaire, pour reprendre toute son utilité dans les rétrécissements organiques. Cependant les résultats offrent naturellement quelque analogie dans les deux cas, puisque, en somme, il y a rétrécissement. C'est ainsi que l'auscultation (*voy.* p. 336) fera entendre au point contracté un glouglou plus ou moins fin et rapide, lorsqu'un liquide sera dégluti. Le ton, le timbre de ces bruits pourraient sans doute exprimer telle ou telle circonstance du spasme; mais l'application clinique de ce procédé séméiologique n'est pas encore assez ancienne pour avoir atteint un degré suffisant de précision.

Quant à l'emploi du *cathéter*, il renseignera sur le siège de l'obstacle, sur sa résistance à se laisser forcer, et du même coup l'exclusion d'un rétrécissement organique sera faite, par la possibilité même de faire passer l'instrument sans trop d'efforts. Nous verrons aussi ce même moyen devenir l'un des modes de traitement les plus efficaces.

Il n'y a rien de régulier dans la *marche* de l'œsophagisme. Tout est éventuel dans son apparition, et la moindre circonstance imprévue en peut modifier les retours et les allures. L'état moral du malade, les vicissitudes atmosphériques, la mobilité propre au nervosisme, tout, nous l'avons vu, exerce son action sur cette forme de contracture. Desgranges dit qu'elle est quelquefois intermittente, et dans un cas le mal aurait cédé au quinquina (cité par Mondière).

Dans ces conditions, la *durée* de la maladie est indéterminée. Elle peut être très-fugace, ou bien se prolonger durant vingt-quatre heures, douze jours, et plus longtemps encore, ainsi que Mondière en signale des exemples. On l'a vu persister pendant cinq ans.

La *terminaison* de l'œsophagisme n'est jamais fâcheuse, à moins qu'il ne s'agisse de la rage proprement dite. Et même l'hydrophobie imaginaire pourrait devenir menaçante, si on ne parvenait pas à détruire chez le malade cette sorte de monomanie.

Le *diagnostic* est ici facile à établir. Les caractères de la maladie sont assez tranchés pour laisser peu de prise à l'équivoque. Les commémoratifs à eux seuls peuvent servir à trancher la question. L'apparition brusque d'une dysphagie, pendant un repas, chez une personne antécédemment bien portante, mais d'un tempérament nerveux, et qui vient d'éprouver quelque contrariété, ou qui a avalé certaines substances âcres ou irritantes, suffit pour faire songer à l'œsophagisme. L'opinion se confirme, si les troubles névrosiques que nous avons décrits, si l'anxiété, la suffocation, qui en



sont la conséquence obligée, se montrent ensuite, sans qu'on puisse mettre ces désordres sur le compte d'un *corps étranger* avalé par mégarde. C'est à cette supposition qu'on s'arrêtera tout d'abord ; mais une fois éliminée, elle devra faire place à l'idée d'œsophagisme. L'erreur, ici, serait bien naturelle, du reste, et pourrait se justifier jusqu'à l'emploi du cathétérisme inclusivement ; car les choses se passent comme si un corps étranger trop volumineux ou irritant avait été dégluti : c'est la reproduction de la théorie de la quinte de coqueluche, qui donne si bien l'idée d'un corps étranger qui aurait pénétré dans les voies aériennes.

Après les corps étrangers, l'œsophagisme pourrait être confondu avec l'*œsophagite*. Mais ici la douleur est beaucoup plus vive et mieux définie ; elle se reproduit toujours au même point, à chaque déglutition. De plus, l'inflammation de l'œsophage se manifeste au milieu de conditions et avec une marche bien différentes, ainsi qu'il sera démontré plus loin.

Il en sera de même pour les *rétrécissements organiques*, au point de vue desquels il vaudra mieux nous mettre pour discuter cette question de diagnostic différentiel.

Parlerons-nous maintenant de la *paralysie de l'œsophage*, dont nous n'avons pas cru devoir nous occuper d'une manière spéciale ? Cette affection se rencontre rarement à l'état simple ; elle se montre de préférence dans le cours d'une lésion cérébrale arrivée à la période de collapsus, ou chez les agonisants (Clovis Gallopain, 1876). Mais alors tout est en contradiction avec l'idée d'œsophagisme, qui représente une disposition précisément inverse, sous le rapport pathogénique. Quant aux manifestations, elles sont également opposées dans les deux cas ; et, au lieu de cet arrêt dans la marche des choses avalées et de leurs oscillations, on observe leur chute immédiate dans l'estomac ; ou bien quelquefois leur reflux passif par en haut, sans aucun effort de vomiturition, et par le seul fait du décubitus horizontal et de la déclivité. Mais pousser plus loin un semblable parallèle deviendrait de l'affectation, surtout lorsqu'il s'agit d'un mal qui a une physionomie aussi tranchée que l'œsophagisme.

Le *pronostic* est bénin. Il ne prend un peu de gravité que dans les cas d'œsophagisme chronique et d'hydrophobie imaginaire, pour acquérir une signification désespérée dans le tétanos et dans la rage vraie.

Le *traitement* de l'œsophagisme est la partie la plus intéressante et la plus utile de son histoire. Suivons-le dans l'ordre logique des indications. La première idée qui sera éveillée par les manifestations propres de l'œsophagisme sera évidemment celle d'un corps étranger avalé ; et le médecin appelé n'aura rien de plus pressé que de pratiquer le *cathétérisme*, afin de s'assurer du degré de perméabilité de l'œsophage. Or, il est arrivé que cette pratique, toute d'exploration d'abord, est devenue l'un des meilleurs moyens de combattre l'œsophagisme. Mondière cite les auteurs qui ont mis en évidence les mérites de cette méthode ; tels sont : Gerbesius, Éverard Home, Autenrieth, Monro, Abercrombie, Stevenson, etc. Ils n'ont fait, en somme, qu'étendre à l'œsophage les données acquises relativement aux affections du même ordre de l'urèthre et du rectum. Mondière ne dit pas

avoir contrôlé l'efficacité de ce traitement par la dilatation forcée; mais depuis lors beaucoup d'observateurs l'ont appliqué avec succès. Une simple sonde œsophagienne, ou mieux le cathéter à olives progressivement croissantes, conviennent à cet effet. Il est à remarquer que l'instrument, arrivé au niveau de la coarctation, éprouve une résistance aussi forte que s'il s'agissait d'un rétrécissement organique; mais en persistant dans l'effort le spasme finit par se laisser forcer, et dès lors on peut le considérer comme vaincu. On a encore conseillé d'enduire la sonde d'une pommade belladonnée, pour mieux atteindre le résultat cherché. De son côté, Broca (1869) a obtenu la dilatation, dans un cas d'œsophagisme, à l'aide d'un instrument à branches restant parallèles. Nous ne manquerons pas non plus de citer un fait important d'œsophagisme chronique, rapporté par Alph. Seney (1873), et combattu avec succès par le cathétérisme. La maladie remontait à quatorze ans, chez un homme de quarante-cinq ans. Les aliments ne pénétraient pas dans l'estomac; il se produisait une régurgitation sans douleur, et une tumeur apparaissait au-dessous de l'angle de la mâchoire; elle était constituée par l'accumulation des matières dégluties ramenées vers le haut. Le cathéter à olives, introduit avec assez de facilité, n'éprouvait d'obstacle qu'au retour, à 27 centimètres des incisives supérieures, c'est-à-dire à l'origine de l'œsophage; ce fut le seul moyen qui parvint à triompher de la maladie.

Les effets obtenus par le cathétérisme dans le spasme œsophagien sont bien en rapport avec les sympathies connues de l'organe. C'est ainsi que Trousseau, cité par Chaillou (1858), employait avec avantage le cathétérisme de l'œsophage contre les vomissements rebelles, quelle que fût leur origine. Le même procédé convient également bien, suivant notre expérience, contre la dyspepsie flatulente, liée elle-même au spasme du pylore, ou pylorisme.

Les autres modes de traitement, conseillés contre l'œsophagisme, sont les *narcotiques*, les *antispasmodiques*, et quelques autres substances médicamenteuses qui seront énumérées à leur tour.

Il y a déjà bien longtemps, dès l'origine de la méthode endermique, que le docteur Omboni (1829) combattit avec succès une attaque d'œsophagisme, au moyen d'un petit vésicatoire saupoudré de *sulfate de morphine*. De nos jours, l'injection hypodermique arriverait au but avec plus de rapidité encore.

La *belladone* et l'*atropine* seraient également indiquées en pareil cas.

Nous mentionnerons aussi un fait d'œsophagisme, datant de vingt-quatre heures, qui fut immédiatement guéri par une cuillerée à bouche d'une potion contenant 40 gouttes de *chloroforme*.

Le *bromure de potassium* a également donné des résultats avantageux (Roux, 1873).

Énumérons maintenant des médicaments du même ordre qui, dans une circonstance particulière, ont réussi : les vapeurs d'*asa fœtida*, les cataplasmes de *jusquiame* et de *ciguë*, une mixture d'*ether acétique* et *laudanum* de Rousseau, le *camphre*, etc.

Dans un autre ordre d'idées, on a mis en usage la *strychnine* (J.-L. Mathieu, 1853) et l'*électricité*. Ancelon (1858) a traité avec succès un spasme de l'œsophage par l'emploi topique de la *teinture d'iode*. On a appliqué alternativement le *froid* et le *chaud*, la *glace* et les *boissons brûlantes*, suivant les cas, et conformément aux données contradictoires que nous possédons sur le sujet (*voy. la Symptomatologie*, p. 330).

6. HÉMORRHAGIES DE L'ŒSOPHAGE. VARICES ŒSOPHAGIENNES. — L'œsophage apporte son contingent à ce groupe si important d'hémorrhagies, que nous avons étudié sous le nom d'HÉMATÉMÈSE; mais ces hémorrhagies doivent naturellement se distinguer sous certains rapports. On pouvait *a priori* en admettre l'existence dans les cas d'affections propres de l'œsophage, telles que plaies, ulcères, dégénérescences organiques, ruptures d'anévrysmes, varices, etc. Mais les progrès seuls de l'anatomie pathologique sont venus donner leur véritable signification à ces faits, et en révéler d'autres avec lesquels ils sont en corrélation. Voyons donc à les apprécier en eux-mêmes et à les interpréter.

L'hématémèse œsophagienne ne doit pas être, disons-nous, confondue avec les autres cas du même groupe hémorrhagique. Ce n'est pas par elle-même qu'elle se distingue, car elle n'a aucun caractère qui lui soit propre, mais par la circonstance précise à laquelle elle se rattache. De plus, toute hémorrhagie de l'œsophage ne se traduit pas nécessairement par un vomissement de sang; il arrive le plus souvent que ce sang est préalablement avalé, et qu'il prend consécutivement le cours qui lui a été assigné, soit par le haut, soit par le bas, dans l'article que nous avons rappelé (t. XVII, 1873, p. 258). A cette occasion, nous avons déjà parcouru les cas d'hématémèse dépendant de l'œsophage (p. 263), et il serait superflu de les énumérer de nouveau. Cependant, parmi ces faits, il en est un qui mérite d'être repris en particulier, c'est celui qui est relatif aux varices de l'œsophage.

On pourrait remonter à Stahl, et même à Hippocrate, pour trouver les premières notions se rapportant aux flux sanguins de l'œsophage, si l'on veut bien comprendre cet organe parmi ceux qui sont le théâtre des mouvements hémorrhagiques qui s'opèrent par le haut. Mais ces hémorrhagies critiques, périodiques même, ne vont pas, à la façon de celles qui se font par l'intermédiaire des hémorrhoides, sans impliquer un état variqueux des veines œsophagiennes. Aussi les varices de l'estomac, de l'œsophage, du pharynx, de la cavité buccale également, ne font point de doute quant à leur existence. Cependant, ces varices et hémorrhagies reçurent, vers le commencement de ce siècle, une explication nouvelle, dans laquelle interviennent les obstacles au cours du sang de la veine porte au travers du foie. P. Frank (1820) s'exprime ainsi : « ... Si les veines du foie et de la rate se trouvent comprimées par une tumeur, si le cours du sang est gêné dans ces vaisseaux par une cause *quelconque*, il est nécessaire que ce liquide s'accumule dans les veines de l'estomac, peu fortifiées par les parois membraneuses de ce viscère, et que leur engorgement occasionne un sentiment de tension, de douleur... On a vu assurément plusieurs fois ces



énormes varices se former dans les parois du ventricule, du tube intestinal, et s'ouvrir dans leur cavité. »

Ces faits prirent une consistance plus grande, lorsque la physiologie pathologique de la cirrhose du foie fut mieux connue. Le cas de Fauvel (1838), communiqué à la Société médicale d'observation, démontra pour la première fois les rapports existants entre les varices œsophagiennes et la cirrhose. Il était dès lors évident que, par les anastomoses établies entre les branches de la veine coronaire stomacique et les veines œsophagiennes inférieures, tout le réseau sous-muqueux de ces veines devenait une voie de dérivation collatérale pour la veine porte obstruée dans ses ramifications intra-hépatiques, et cela au même titre que les veines hémorroïdales et sous-cutanées abdominales. De là à l'état variqueux des veines œsophagiennes et à l'hématémèse, il n'y avait plus qu'une question de degré. Ces idées reçurent leur confirmation et leur complément dans la Thèse de Gubler sur la cirrhose du foie, publiée à l'occasion d'un concours pour l'agrégation de médecine (1853). Depuis lors quelques faits isolés de varices œsophagiennes et d'hématémèse se rattachant à la cirrhose du foie ont été publiés. Voici l'indication de ceux dont nous avons pu prendre connaissance :

1° *Hématémèse* foudroyante, due à des *varices* de l'œsophage, chez un sujet atteint de cirrhose du foie et d'affection granuleuse des reins. Homme de trente-neuf ans, cordonnier (Fait de Fauvel, 1838);

2° Cirrhose du foie; *hématémèse*; *varices* œsophagiennes. Femme de trente-six ans (Fioupe, 1874. Rapport de Al. Renault à la Société anatomique);

3° Des *varices* œsophagiennes dans les *cirrhoses* du foie (Audibert, thèse de Paris, 1874);

4° *Varices* de l'œsophage, rupture, mort. Commencement de *cirrhose* du foie. Rate volumineuse (Hérard et V. Hanot, 1875).

5° Étude sur les *varices* de l'œsophage dans la *cirrhose* hépatique (M. Dussaussy, thèse de Paris, 1877).

En regard de ces faits, dans lesquels les rapports de coïncidence entre ces trois termes : cirrhose, varices œsophagiennes et hématémèse, sont parfaitement établis, nous en citerons d'autres, dans lesquels les varices existent en quelque sorte à l'état essentiel, et les hémorrhagies ne se produisent plus que comme un résultat du molimen hémorroïdaire se portant en sens inverse de ce qui est habituel.

1° *Hématémèse* chez un sujet atteint de *varices* œsophagiennes. Pneumonie double, mort. Homme de soixante et onze ans (Le Diberder, 1837).

2° État *variqueux* de l'œsophage; *hémorrhagie* mortelle; femme de quarante-huit ans (*Medical Times and Gazette*, 10 janvier 1857);

3° Faits de *varices* œsophagiennes, cités par Reclus et Malassez à l'occasion de la communication de Hérard et V. Hanot (Société anatomique, 28 février 1875).

L'histoire des hémorrhagies de l'œsophage doit se borner à ces considé-

rations générales ; pour le surplus, on devra se reporter à l'article HÉMATÈME (t. XVII, p. 263), auquel nous avons plus d'une fois fait allusion.

7. INFLAMMATION DE L'ŒSOPHAGE. — ŒSOPHAGITE. — Il semblerait que l'œsophage, mis par ses fonctions en contact avec les substances hétérogènes qui traversent les voies digestives, dût être fréquemment atteint d'inflammation ; et cependant cette affection est relativement rare ici. Elle se rencontre, d'abord, très-peu comme maladie principale ou essentielle ; elle est le plus souvent secondaire, et se montre à titre de complication dans le cours d'autres maladies dont les symptômes masquent ses propres manifestations ; on la voit aussi faisant partie d'un mal étendu à la totalité du tube digestif, ou plus général encore. Elle affecte tous les degrés d'intensité et toutes les allures, depuis la forme la plus aiguë qui confine au spasme, jusqu'aux manifestations douteuses par lesquelles elle se confond peu à peu avec les diverses dégénérescences et avec les rétrécissements organiques, qu'on peut l'accuser d'avoir préparés et d'entretenir. Son importance est donc assez grande encore et sa signification assez étendue pour justifier les détails dans lesquels nous allons entrer.

Le nom d'*œsophagite*, employé pour la première fois par J. Frank, est bien choisi ; il est conforme à la nomenclature adoptée. La maladie était antérieurement désignée par les termes de dysphagie inflammatoire, d'angine œsophagienne (P. Frank), de phlegmon de l'œsophage (Fernel), et par d'autres périphrases encore.

L'*histoire* de l'œsophagite n'est représentée dans le passé que par des travaux de peu d'importance, auxquels se rattachent pourtant les noms de Galien, de Fernel (1542), de Honkoop (1774), de Bleuland (1776), et des deux Frank (1792-1820 ; 1826-1832). Il faut arriver jusqu'en l'année 1829, pour trouver un auteur qui ait donné à ce sujet un développement notable. J.-T. Monnière commença à cette époque, et par sa thèse inaugurale, une série de recherches sur les maladies de l'œsophage, qui parurent successivement dans les *Archives générales de médecine*, et parmi lesquelles les affections inflammatoires occupent une place réclamée par les doctrines régnantes. Cet auteur, frappé du contraste qui existait entre la richesse des connaissances acquises touchant les maladies de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, et la disette relative des données pathologiques concernant la portion sus-diaphragmatique, entreprit une véritable monographie de l'œsophage et de ses maladies ; et avec un tel succès que tous ceux qui depuis ont écrit sur le même sujet sont demeurés ses tributaires. Si l'on cherche en vain dans ces travaux des vues originales, ils ont au moins le mérite d'avoir fixé la science sur plusieurs points de la pathologie de l'œsophage, et d'avoir facilité la tâche de ceux qui sont venus ensuite exploiter le même sujet. Depuis lors, il a été publié de nombreux faits isolés de lésions œsophagiennes, dérivant plus ou moins directement de l'inflammation, et d'autres travaux d'ensemble sur la matière dans les *Traité*s de pathologie interne et les *Dictionnaires* de médecine : nous ne manquerons pas d'utiliser ces matériaux dans ce qui va suivre.

*Causes.* — Les causes de l'œsophagite se classent naturellement, en

partant des plus directes, pour terminer par celles qui semblent n'intervenir que d'une façon éloignée quoique probable.

Parmi les premières, il faut ranger toutes ces substances qui exercent une action de contact immédiat sur la muqueuse œsophagienne. Les *aliments* se placent en tête de la liste, pour peu qu'ils aient quelque *âcreté* ou qu'ils soient trop *irritants*. Ils peuvent encore agir par leur *température*, lorsqu'une *boisson* trop *chaude* détermine une véritable *brûlure* de l'œsophage, ou lorsque l'impression d'un *liquide froid* se fait sentir, le corps étant en sueur. De même, les *matières contenues dans l'estomac*, et qui possèdent parfois une acidité excessive, viendront peut-être dans une *régurgitation* irriter la muqueuse œsophagienne par une sorte d'effet rétrograde. Cette circonstance nous expliquera certains faits de ramollissement de l'œsophage par acte digestif, dont il sera question à propos de l'anatomie pathologique de l'affection qui nous occupe. Comme degré extrême de cette catégorie de causes, nous trouvons tous les *poisons irritants et caustiques* : les *acides*, les *bases alcalines*, l'*eau de Javelle*, les *sels métalliques*, le *tartre stibié*, les *narcotico-âcres* de la chimie organique, etc., substances avalées dans un but thérapeutique, par mégarde, ou enfin dans une intention suicide.

Une *piqûre de guêpe* dans l'œsophage, chose bien rare assurément, a été aussi observée (F. de Ranse, 1875).

Un second ordre de causes comprend les *corps étrangers*, inertes par eux-mêmes, et qui n'interviennent qu'en violentant mécaniquement l'œsophage, ou par la persistance de leur contact : les uns agissant par leurs aspérités qui déchirent la muqueuse, les autres en distendant par leur trop grande masse les parois du conduit, et se trouvant dans l'impossibilité de cheminer. C'est au même titre qu'un cathétérisme de l'œsophage fait sans mesure, ou qu'une dilatation forcée d'un rétrécissement provoquera une inflammation toute locale, comme pour l'urèthre soumis aux mêmes tentatives.

Les causes d'*ordre pathologique* formeront notre troisième groupe d'influences. Déjà les *rétrécissements*, s'ils sont un produit possible d'œsophagite, deviennent une occasion permanente d'irritation et d'inflammation plus ou moins étendue en deçà de la coarctation. Mais voici d'autres conditions plus générales. L'œsophage se trouve quelquefois enflammé dans le cours des *fièvres éruptives* et *infectieuses*, dans la *rougeole*, la *scarlatine*, la *variole*, l'*érysipèle*, l'*infection purulente*, la *fièvre puerpérale*, la *septicémie*, les divers *typhus*, etc. ; et tantôt le mal est symptomatique, et tantôt se montre à titre de complication. Il y a lieu d'admettre aussi une œsophagite de nature *syphilitique*, agissant principalement, sous ses deux formes parenchymateuse et ulcéreuse, comme point de départ de rétrécissements cicatriciels. Le *rhumatisme* et l'*alcoolisme* ont bien certainement leurs manifestations œsophagiennes. Dans la *rage*, dit J. Frank, l'œsophage peut être fort souvent, mais non toujours enflammé. On a trouvé des cicatrices de l'œsophage chez un cholérique (Rigal, 1865). Enfin on a rapporté des observations d'abcès de l'œsophage, survenus à la suite d'embolies dans le



cours d'une maladie du cœur (Parenski, 1872). Du reste, l'étiologie des *inflammations de l'arrière-gorge et de l'estomac* complétera cette revue ; d'autant plus que, par extension, l'œsophage participe souvent à ces affections, entre lesquelles il se trouve placé, et auxquelles il sert de conducteur, lorsqu'il est de leur nature de se généraliser dans les voies digestives ; exemple : le *muguet* des nouveau-nés et des enfants en bas âge.

*Anatomie pathologique.* — Les diverses altérations que l'irritation simple produit dans l'œsophage sont celles que l'on rencontre dans les autres dépendances du tube digestif, et même dans les différents appareils canaliculés. L'inflammation se montre donc ici sous tous ses aspects, en tant que lésions anatomiques ; mais il n'y aurait pas lieu, d'après cela, d'établir autant d'espèces d'œsophagites que l'on distingue de ces aspects ; car le siège de la phlegmasie, par rapport aux trois tuniques de l'organe ou à quelque autre des éléments qui les constituent, et le mode de terminaison qu'elle affecte, ne dépendent en rien de la cause du mal, et ne sont soumis à aucune loi nécessaire. Il faut nous borner, en conséquence, à énumérer les lésions observées, suivant leur ordre présumé de développement, et d'après leur échelle de gravité.

Dans un premier degré, la muqueuse est simplement *hyperhémie* ; elle présente çà et là, par plaques disséminées ou d'une façon continue, une rougeur vive, due à des arborisations capillaires très-serrées. La muqueuse elle-même peut être légèrement boursouflée, épaissie et friable. Elle est recouverte d'une couche de mucus concret ou même de muco-pus. Vue sous cet aspect, l'inflammation constituerait l'érysipèle ou l'érythème de l'œsophage ; elle pourrait, en outre, correspondre à la *forme catarrhale* de la maladie.

C'est ensuite par la diversité des produits d'exsudation versés à la surface de la muqueuse que l'œsophagite acquiert d'autres significations. Après le muco-pus et même le véritable pus phlegmoneux, on voit apparaître des *pseudo-membranes* qui déterminent la *forme diphthéritique* de la maladie. L'œsophagite peut aussi se compliquer de *muguet* ; mais alors il existe concurremment avec le muguet de la cavité buccale, et quelquefois avec le muguet de l'estomac. L'inflammation dans ce cas ne diffère pas essentiellement de l'inflammation ordinaire, et le parasite ne semble qu'un élément accidentel ajouté à un mal primitivement établi, et par suite de l'acidité du milieu, acidité qui, d'une part, amènerait l'irritation de la muqueuse, et, de l'autre, favoriserait le développement d'un champignon spécial. Aussi l'œsophagite compliquée de muguet se rencontre-t-elle surtout chez les enfants très-jeunes qui sont soumis à une alimentation d'une facile acescence, et chez les individus arrivés au terme de leur existence et dont toutes les sécrétions sont plus ou moins dénaturées.

Dans les autres degrés de l'inflammation, l'intégrité de la muqueuse œsophagienne se trouve de plus en plus compromise. Elle peut être le siège d'*ulcérations* de diverses natures : aphtheuses, varioliques, syphilitiques, typhoïdes, furonculaires, traumatiques. Tantôt l'ulcère succède à une vésicule éphémère comme dans l'aphthe, ou à une pustule variolique, ou à

une folliculite muqueuse ; tantôt il résulte d'un traumatisme qui se transforme bien vite en ulcère, comme dans le cas où un corps étranger a blessé l'œsophage, ou lorsqu'un abcès sous-muqueux est venu se rompre dans la cavité du conduit. Toutefois il y a des ulcères qui ne dérivent pas aussi évidemment de l'inflammation : nous aurons l'occasion d'en faire la part dans un chapitre spécial. La figure 60 nous montre un bel exemple de pustules et d'ulcères produits par le contact du tartre stibié.

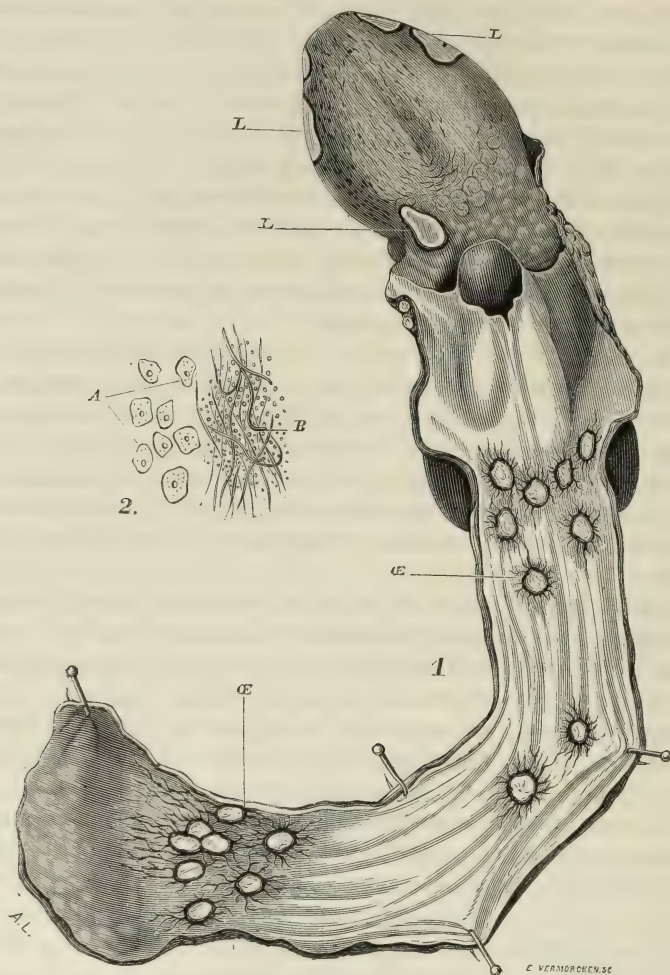


FIG. 60. — Pustulation stibée de l'œsophage (Laboulbène, *Anat. path.*).

La *gangrène* se montre aussi à double titre dans l'œsophage, suivant qu'elle est primitive ou secondaire. Dans ce dernier cas, elle peut être une conséquence extrême du processus inflammatoire ; mais elle est bien plus souvent immédiate, soit qu'elle résulte d'un contact caustique, en cas d'empoisonnement, soit qu'elle dépende d'une embolie capillaire, comme cela se voit dans certains ulcères ronds de l'estomac (Rokitansky, Virchow).



Alors l'inflammation ne se montre plus ici que pour servir à l'élimination d'une eschare. Nous aurons à envisager la gangrène de l'œsophage sous ce point de vue particulier.

Le *ramollissement* de l'œsophage, ou *œsophagomalacie*, dont plusieurs cas ont été observés, correspond au ramollissement gélatiniforme de l'estomac par solution digestive. A cet égard les idées sont aujourd'hui parfaitement fixées, et le travail inflammatoire n'a rien non plus à voir ici, à moins que ce ne soit aussi dans un but d'élimination et de réparation. Nous reviendrons sur ce sujet.

L'inflammation vraie se retrouve, avec tous ses caractères, amplifiés même d'abord, dans une forme d'*œsophagite folliculeuse* mentionnée par Mondière, et qui a pour siège les glandes sous-muqueuses dont nous avons signalé l'existence (*voy.* la partie anatomique); Billard aurait même reconnu cette affection durant la vie intra-utérine. Ensuite viendrait l'*œsophagite phlegmoneuse* proprement dite, c'est-à-dire occupant les parois mêmes de l'organe. Cette forme aboutit ordinairement à un abcès circonscrit, développé dans le tissu cellulaire interstitiel. Parenski (1872) a rapporté, avons-nous dit, plusieurs observations d'abcès de l'œsophage survenus à la suite d'embolies, et coïncidant avec des lésions des valvules du cœur. Un autre fait, dû à Carlo Padova (1875), nous montre une œsophagite phlegmoneuse terminée par la guérison, et dont le diagnostic paraît assez certain.

Indépendamment de ces manifestations primitives de l'inflammation dans l'œsophage, il existe des lésions plus ou moins profondes de cet organe, qui représentent les conséquences ultimes d'une première et fugitive atteinte. C'est à ce titre que l'on rencontre ici : des *cicatrices*, des *indurations*, des *callosités*, des *athéromes*, des *productions polypeuses*, des *rétrécissements cicatriciels*, des *dilatations*, puis des *ruptures*, des *perforations*, des *fistules*, etc. Parmi ces altérations, le plus grand nombre seront l'occasion d'une étude particulière; car dans ces cas les attributs de l'inflammation sont devenus bien douteux, et quelques-uns d'entre eux peuvent avoir été produits en dehors de toute intervention phlegmasique (*voy.* les chapitres suivants).

*Symptômes.* — La symptomatologie de l'œsophagite est peu compliquée, et le diagnostic absolu de cette affection repose essentiellement sur ce fait d'une *déglutition douloureuse* et gênée, non pas d'une manière éventuelle et discontinue, mais permanente et invariable, à partir du moment où elle a commencé à se faire sentir. Ordinairement ces phénomènes sont précédés d'une notion étiologique qui les explique et les domine. Donc cette donnée d'une *substance acre ou corrosive avalée*, ou d'un *corps étranger* qui a traversé l'œsophage avec violence; puis cette *douleur* qui revient chaque fois que le malade fait un effort de déglutition, et qui est le plus souvent *fixée au même point*; enfin un *appareil fébrile* plus ou moins développé : telle est en résumé l'histoire clinique de l'œsophagite. On peut ajouter à ces signes l'existence dans quelques cas d'une *expectation muco-purulente*, produite au milieu d'actes de régurgitation ou de vomissement même, qui réveillent en



sens inverse les sensations douloureuses de la déglutition. Enfin une véritable *vomique*, ou rejet d'une certaine quantité de pus phlegmoneux, annoncerait la rupture d'un *abcès* circonscrit, développé entre les tuniques œsophagiennes. Parmi ces signes, il en est de plus importants et de plus significatifs que les autres, et qui appellent un examen plus minutieux ; ce sont : la douleur, la dysphagie, l'aspect des matières rejetées, et les phénomènes généraux qu'éveille la maladie. Nous aurons ensuite à parler des différents modes de terminaison et des complications qu'elle affecte ou qu'elle entraîne.

Les caractères de la *douleur* dans l'œsophagite ne sont pas absolus. L'affection par elle-même n'est pas très-douloureuse, et les sensations pénibles qu'on éprouve dans son cours ne sont guère déterminées que par les mouvements de la déglutition. Elle serait très-bien qualifiée par le nom de *dysphagie douloureuse* : car du moment que la fonction provoque de la souffrance, elle se trouve en même temps entravée. Il est tout naturel que le malade évite d'accomplir avec décision un mouvement dont il aura à pâtir. La nature des substances avalées, leur consistance, leur température, sont autant de circonstances qui influent sur la douleur propre à la déglutition dans l'œsophagite. En général les liquides passeront mieux que les matières plus ou moins triturées par la mastication ; un liquide doux comme le lait sera mieux supporté que le vin, par exemple ; une boisson froide mieux qu'une chaude. Il peut se faire, ensuite, que la douleur affecte une certaine fixité, et qu'elle se montre toujours au même passage de l'onde péristaltique. On doit en inférer que le mal est tout local, et qu'il s'agit soit d'une œsophagite ulcéreuse, soit d'une folliculite, soit d'un phlegmon de l'œsophage. On peut craindre encore que l'inflammation s'accompagne d'un premier degré de rétrécissement, ou tout au moins d'un spasme limité à la partie enflammée.

Les *troubles* survenus dans l'acte de la *déglutition* dépendent d'abord de la douleur qui accompagne l'accomplissement de cette fonction : aussi le malade en arrive-t-il à ne plus vouloir rien avaler, même sa salive. Enfin si l'obstacle est forcé, c'est peu à peu et en plusieurs temps, au milieu d'efforts pénibles et de contractions synergiques presque convulsives. Quelquefois il se produit un mouvement anti-péristaltique qui amène la régurgitation des matières accumulées dans l'œsophage, et qui n'ont pu atteindre jusqu'à l'estomac. Cette inversion fonctionnelle provoque souvent de véritables vomissements, qui ne causent pas un contact moins pénible que la déglutition elle-même.

Indépendamment des matières avalées, la régurgitation œsophagienne entraîne les *produits de l'inflammation* : mucosités abondantes (pituïte), muco-pus, pus phlegmoneux, pus sanguinolent, fausses membranes, muguet, débris de la muqueuse sphacélée, et quelquefois le corps étranger qui était la cause de l'œsophagite dans un cas donné. S'il s'agit d'un vomissement proprement dit, il faut aux productions précédentes joindre les liquides stomacaux et même la bile.

L'œsophagite, à la façon des autres phlegmasies d'une certaine intensité,

peut s'accompagner de *phénomènes généraux* d'ordre surtout réactionnel, tels que fièvre, anorexie, constipation, céphalalgie, délire, etc. Dans certains cas, on voit se manifester des *symptômes inusités*; ainsi on a signalé un fait d'œsophagite qui s'est compliquée des signes de l'*hydrophobie* (Pfeuffer, 1825). Une autre fois, une piqûre de guêpe dans l'œsophage fut suivie d'accidents généraux graves et d'une éruption confluyente d'*urticaire* (F. de Ranse, 1875).

Il y aurait lieu maintenant de se demander si les différentes formes d'œsophagite, du moins les principales, ont quelques caractères particuliers qui permettent de les distinguer les unes des autres. Une pareille question ne saurait recevoir de solution satisfaisante que dans certains cas que nous allons examiner.

En premier lieu, on peut utiliser la notion étiologique acquise, bien que cela n'influe pas nécessairement, nous le savons, sur la forme de la maladie. D'après cela, on pourrait tout d'abord admettre une *œsophagite traumatique*, résultant du passage ou du séjour d'un corps étranger hérissé d'aspérités ou trop volumineux. Ici le mal prendrait volontiers la forme suppurative et même ulcéreuse, pour peu que l'effraction ait été assez énergique; le conduit pourrait aussi en être perforé. L'ingestion du poison caustique ou simplement âcre donnerait lieu à une *œsophagite toxique* qui comporte tous les degrés, depuis la brûlure la plus superficielle jusqu'à la destruction gangréneuse des parties touchées. Dans un cas cité par Durand-Fardel (1839), des fausses membranes furent trouvées dans l'œsophage par l'effet du tartre stibié. S'il s'agit d'une œsophagite de cause pathologique, les choses peuvent varier à l'infini : la rougeole, la scarlatine, la variole, etc., se montrent ici avec quelques-uns de leurs caractères cutanés, et l'*œsophagite* mérite le nom de *symptomatique*. Dans la syphilis, la fièvre typhoïde, les diverses septicémies, l'œsophagite, ordinairement de forme ulcéreuse, est plutôt une *complication* qu'un symptôme. Notons encore, dans le cours d'une maladie du cœur, avec lésions valvulaires, les abcès de l'œsophage, par suite d'*embolies capillaires*; et n'oublions pas non plus l'*œsophagite par propagation*, dans le cours d'une maladie de l'arrière-gorge et de l'estomac : affection catarrhale, muguet, diphthérie. En un mot, nous venons de refaire, au point de vue du diagnostic spécial, toute l'étiologie de l'œsophagite, en mettant en évidence les circonstances multiples au milieu desquelles elle se déclare.

Dans un autre ordre d'idées, l'opinion se fonde sur quelque *considération symptomatique* dominante. Suivant que la *douleur* développée par l'acte de la déglutition s'étend à toute la longueur de l'œsophage, ou bien se fait toujours sentir en un même point, on doit admettre que l'œsophagite est diffuse, c'est-à-dire érythémateuse ou catarrhale, ou localisée, c'est-à-dire ulcéreuse ou phlegmoneuse. Indépendamment du *siège* occupé par la douleur, la difficulté plus ou moins grande pour le passage des boissons permet d'apprécier à quel degré le conduit est obstrué : ceci s'applique surtout au phlegmon de l'œsophage, qui amène une *obstruction* momentanée, en opposition avec les diverses autres formes qui ne compromettent pas

la perméabilité de l'organe. Il ne saurait être ici question, d'ailleurs, de *cathétérisme*, en raison de la douleur qu'un pareil examen provoquerait.

Par la nature des *produits* de la régurgitation, on peut encore juger de l'espèce du mal observé : nous ne reviendrons pas sur cette question qui a été plus haut l'objet d'un examen attentif. Le cas le plus précis pour le diagnostic, c'est lorsqu'un abcès de l'œsophage vient tout à coup à se rompre dans sa cavité : il s'ensuit une véritable *vomique*, et, en même temps, la perméabilité du canal se trouve rétablie.

Les caractères d'une œsophagite d'ancienne date, chronique ou actuellement guérie, se confondent insensiblement avec ceux du rétrécissement de l'œsophage : c'est à ce propos que nous aurons à compléter cette étude.

*Marche.* — La marche de l'œsophagite, par suite de la diversité des formes et des origines de cette maladie, est très-inégale. On peut néanmoins distinguer ici trois cas, suivant que la marche de cette affection est *suraiguë*, *aiguë* ou *chronique*. Le premier cas correspond à l'œsophagite par intoxication ; le second est représenté par l'œsophagite symptomatique des fièvres éruptives, des typhus, de la gastro-entérite dite spontanée, du muguet, de la diphthérie, etc. ; au troisième cas appartiennent toutes les conséquences des deux premiers, et particulièrement l'ulcération simple, les diverses dégénérescences organiques et les rétrécissements. De plus, il y a ici à faire la part de la complication elle-même et d'un certain degré d'inflammation qui l'accompagne ; c'est ainsi qu'un catarrhe chronique existe concurremment avec un rétrécissement même le plus simple.

*Durée.* — La même variété que pour la marche de l'œsophagite se retrouve ici. Lorsque l'affection est symptomatique d'une maladie plus générale, ou qu'elle est subordonnée à quelqu'une des conditions dominantes que nous avons eu à apprécier, elle se conforme, pour la durée, à celle de l'influence à laquelle elle est soumise. Si elle est entretenue par la présence d'un corps étranger, ou par l'existence d'une coarctation quelconque, elle ne cessera que si le corps étranger est éloigné, que si le rétrécissement est levé. Dans aucun cas l'œsophagite n'est assez essentielle pour obéir à une évolution propre et pour avoir une durée déterminée.

*Terminaison.* — Mise à part la terminaison de l'œsophagite par la résolution pure et simple, les autres modes constituent le chapitre des complications de la maladie : ulcération, gangrène, ramollissement gélatiniforme, perforation, déchirures, ruptures, dégénérescences polypeuse, athéromateuse, inodulaire, squirrheuse, etc., dilatation, rétrécissement, etc., etc. ; fistules établies entre l'œsophage et différents organes circonvoisins ; tels sont les accidents et altérations extrêmes auxquels conduit une œsophagite primitivement peu accentuée peut-être. Du reste, ces diverses complications sont bien éventuelles, et il est impossible d'établir *a priori* aucune règle à leur égard. Nous retrouverons plus tard dans une étude séparée celles de ces lésions qui offriront quelque intérêt par elles-mêmes.

*Diagnostic.* — Nous avons établi avec soin le diagnostic absolu de l'œsophagite ; nous avons posé les principes du diagnostic spécial de chacune de ses plus importantes espèces. Il ne nous reste donc plus qu'à faire le



diagnostic différentiel entre cette œsophagite, résumée dans un type commun, et quelques affections qui lui ressemblent plus ou moins ; telles sont : l'œsophagisme, le rétrécissement de l'œsophage, le cancer du même organe, et une tumeur inflammatoire du médiastin postérieur.

Pour ce qui est de l'*œsophagisme*, sa distinction avec l'œsophagite repose sur ces circonstances : qu'il apparaît ordinairement chez une personne névropathique, tout à coup, et sans motif autre que d'ordre moral ; qu'il n'est point réellement douloureux en lui-même ; qu'il ne s'accompagne pas de fièvre ; qu'il est fugace et disparaît souvent comme il est venu, tandis que l'œsophagite est le plus souvent liée à une cause déterminée, aussi bien chez les jeunes enfants et les hommes que chez les femmes ; qu'elle est essentiellement douloureuse et que la moindre chose avalée provoque la douleur ; qu'elle est fébrile ; qu'elle obéit à une évolution assez régulière et qu'elle se termine suivant des modes prévus.

Le *cancer* de l'œsophage ne pourrait être confondu qu'avec l'œsophagite chronique ; d'autre part, il pourra réunir les caractères de cette affection et du rétrécissement de l'œsophage. Le diagnostic différentiel s'établira donc ici par la constatation positive de la dégénérescence, par l'âge du malade, par l'aspect cachectique, par la nature de la douleur, par le vomissement du sang (*voy.* plus loin) ; l'œsophagite, au contraire, ainsi que le rétrécissement simple, seront admis par exclusion.

Le *rétrécissement* de l'œsophage devant être l'objet d'une étude approfondie, nous remettons à ce moment le soin d'apprécier les rapports qu'il affecte avec l'œsophagite ; car il ne saurait être question ici d'opposer l'une à l'autre deux maladies, dont l'une engendre l'autre le plus souvent, et réciproquement.

Quant aux affections prises *en dehors* de l'œsophage et susceptibles de simuler une œsophagite, nous ne voyons que les tumeurs inflammatoires du médiastin postérieur qui pourraient donner lieu à quelque méprise : un phlegmon, un abcès ganglionnaire, un abcès par congestion, pourraient faire croire, en comprimant l'œsophage, à une œsophagite compliquée de rétrécissement, ou *vice versa* ; mais l'idée de rétrécissement étant sur le premier plan, c'est au chapitre où il sera question de cette lésion, que le diagnostic sera plus utilement traité.

*Pronostic.* — Le pronostic de l'œsophagite varie, depuis le degré de la plus grande bénignité, jusqu'à la gravité la plus extrême. Peu sérieuse par elle-même, cette maladie prend une signification de plus en plus redoutable, d'abord parce qu'elle empêche singulièrement l'ingestion des aliments et des boissons ; puis par les complications nombreuses auxquelles elle expose, et que nous avons énumérées tout au long.

*Traitement.* — Il n'y a point de traitement de l'œsophagite, à proprement parler. En présence d'un mal déjà symptomatique par lui-même, le plus souvent, on ne peut que combattre un à un les symptômes qui se présentent, et parer aux complications dont on est menacé. Néanmoins, avec de l'attention, on parvient à distinguer deux faits principaux qui doivent influencer sur le traitement de l'œsophagite : il y a, d'abord, à attaquer l'élé-

ment inflammatoire; ensuite, à remédier au trouble survenu dans l'exercice de la fonction.

Pour ce qui est du premier point de vue, on trouve tout indiqué : les antiphlogistiques, les dérivatifs, les révulsifs et enfin les topiques appropriés.

Les *antiphlogistiques* comprennent l'emploi de la *saignée générale* qui, suivant F. Hoffmann, sera faite au bras pour l'inflammation de la partie supérieure de l'œsophage; on y joindrait, toujours d'après le même auteur, l'ouverture de la veine sous-linguale, et celui de la *saignée locale* surtout, qui sera faite au moyen des sangsues ou des ventouses scarifiées, sur les parties latérales ou antérieure du cou.

La saignée étant considérée comme dérivative, les révulsifs consisteront en *pédiluves*, *purgatifs*, *sinapismes*, *vésicatoires*, que l'on placera entre les deux épaules (Bleuland), en *moxas* même, si le mal résiste et menace de passer à l'état chronique.

L'action topique sur la muqueuse œsophagienne doit être considérée à un double point de vue : celui de l'alimentation et celui de la thérapeutique.

L'*alimentation*, dans la circonstance actuelle, se prêterait aux mêmes préceptes que lorsqu'il s'est agi de la gastrite (t. XIV, p. 214). Il faut faire en sorte qu'un contact devenu inévitable soit l'occasion d'un effet avantageux, ou tout au moins inoffensif. Aussi les divers *ingesta* seront-ils choisis parmi les émollients et les anodins : eau pure, eau d'orge, boissons mucilagineuses, émulsions. Les boissons seront prises froides, en général; la glace même pourra être utile.

Les *contacts médicamenteux* seront, d'abord, *émollients*; puis *substitutifs*, s'il y a lieu : julep gommeux, potions calmantes, solutions de nitrate d'argent, à divers titres, suivant les cas.

La question du *cathétérisme* est ici contradictoire : si le passage de la sonde est douloureux, d'une part, il peut arriver, de l'autre, qu'il rende quelques services, comme de porter dans l'estomac des aliments, sans que l'œsophage soit touché. De cette façon aussi on s'oppose aux coarctations qui tendraient à se produire. Enfin, on a vu, en pareil cas, la sonde rompre un *abcès* tout prêt à percer (Bourguet, cité par Mondière). Un seul et même traitement ne convient pas, du reste, à toutes les formes de l'œsophagite. Reprenons les trois types que nous avons reconnus à propos de la marche de la maladie : suraigu, aigu, chronique.

L'œsophagite suraiguë, ou par intoxication caustique, comporte, comme alimentation, une *abstinence absolue*, et, comme traitement, l'emploi de la *glace* ou de l'eau glacée pure, et aussi quelques *calmants* de l'ordre des narcotiques, qu'il sera préférable même d'introduire par la *méthode hypodermique*. Plus tard, on se retrouve dans les termes de l'œsophagite aiguë.

Celle-ci, étant presque toujours symptomatique, n'admet guère d'autres médications que celles de l'affection dont elle est l'une des expressions. S'il s'agit d'une fièvre éruptive, ou d'une manifestation catarrhale, l'*expectation*,

aidée de quelques anodins, se trouvera tout indiquée, et la maladie tendra par son évolution naturelle vers la guérison. S'il est question d'une inflammation des voies digestives, avec *muguet*, les *alcalins* seront prescrits avec avantage. Lorsque le mal aboutit à l'ulcération de la muqueuse, l'indication change, et on est tout porté au chapitre des complications.

L'œsophagite chronique est ordinairement sous la dépendance de quelque principe morbide plus général; mais, en tant qu'œsophagite, elle ne réclame d'intervention directe que dans trois cas .. s'il s'agit d'un catarrhe chronique, s'il y a des ulcères, et enfin si une tendance au rétrécissement se manifeste déjà. Dans le premier cas, les topiques *cathétériques* trouveraient leur emploi; peut-être aussi les *sulfureux* et les *balsamiques*, sans exclusion des *révulsifs*. Les ulcères demandent encore mieux un traitement direct, qui sera formulé en son temps. Enfin, pour combattre un rétrécissement commençant, il faut de bonne heure recourir à la *dilatation* par l'un des moyens dont nous aurons à parler plus tard.

Le traitement des *complications* de l'œsophagite sera mieux apprécié, lorsque nous envisagerons ces complications comme des cas particuliers de la pathologie de l'œsophage. Ainsi, lorsque nous étudierons à part : les ruptures, perforations, fistules, dégénérescences diverses, rétrécissements, etc.

8. LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGE DE L'ORDRE RÉTROPLASTIQUE. — Nous groupons sous ce titre les diverses affections de l'œsophage que caractérise quelque fait de nature destructrice ou régressive; ainsi l'ulcération simple, la gangrène, le ramollissement digestif, l'athérome, etc., qui vont successivement nous occuper.

1<sup>o</sup> *Ulcère simple*. — Si l'inflammation aboutit quelquefois à l'ulcération, il n'est pas à dire que tout ulcère dérive du travail inflammatoire. Ce genre de lésion procède d'une destruction sans résidu apparent, qui s'empare d'une partie déjà entamée par une effraction quelconque. Il y a donc ici deux choses à considérer : cette effraction en elle-même, et le vice local en vertu duquel, suivant Boyer, la lésion première se continue en un travail ulcératif indéfini. La qualification de gangrène moléculaire donnée à l'ulcération par quelques-uns n'explique rien, car la gangrène est bien plutôt une occasion d'effraction, et elle tend à limiter par elle-même l'ulcère en voie de progression. D'ailleurs, la cause d'un ulcère n'est pas toujours la même, ainsi que nous allons nous en assurer pour le cas présent.

Mondière divise les ulcères de l'œsophage en deux catégories : les uns dépendant d'une ulcération particulière des follicules muqueux, les autres succédant à un travail franchement inflammatoire. Il est préférable de rattacher chaque ulcère à sa cause présumée, à savoir la circonstance qui a porté atteinte à l'intégrité de l'organe. Dans ces conditions, nous trouvons, d'abord, des ulcères provenant de l'ingestion d'un poison caustique. Il y en a d'autres, ensuite, qui se rattachent à la fièvre typhoïde, à la phthisie pulmonaire (Louis), ou bien encore à la gastro-entérite des nouveau-nés (Billard). Cette dernière variété peut se compliquer de muguet, malgré l'autorité contraire de Valleix. De même un abcès pariétal rompu



dans la cavité œsophagienne, un athérome, une gomme syphilitique, évoluant dans le même sens, conduisent à un résultat identique. Enfin, certaines formes d'épithélioma, sans substratum organique, prennent volontiers l'aspect de l'ulcère simple, ainsi que nous aurons l'occasion de le constater.

Si, en regard de l'influence qui a porté atteinte à l'intégrité de la muqueuse œsophagienne, nous recherchons le motif par lequel la lésion primitive se perpétue et s'aggrave, nous trouvons ce qui suit : le passage et le contact périodiques des aliments et des boissons, la présence permanente d'un corps étranger arrêté dans l'œsophage, l'action toute spéciale du suc gastrique qui se fait sentir en sens rétrograde, comme nous aurons à le reconnaître, la qualité toute spécifique d'un virus, tel que le virus syphilitique, la marche fatalement destructrice d'un cancroïde, etc. ; tout cela vient éclairer la question d'un jour nouveau, aussi bien du côté de l'œsophage que de l'estomac (*voy.* t. XIV, art. ESTOMAC, *Ulcère simple*, p. 220).

Il serait superflu d'insister sur les caractères anatomo-pathologiques des ulcères de l'œsophage : leur siège, leur nombre, leur forme, leur étendue, leur profondeur sont aussi variables que possible. Une seule chose offre ici quelque intérêt, c'est leur mode de terminaison. Le plus souvent, ces ulcères restent limités par l'épaisseur même des tuniques œsophagiennes ; mais il arrive aussi quelquefois que les parois sont perforées et qu'une communication fistuleuse s'établit entre l'œsophage et quelqu'une des cavités avoisinantes. C'est avec la trachée que la communication est la plus fréquente ; voici l'indication de quelques cas :

*Ulcération* de l'œsophage, trois pouces au-dessous du larynx ; communication avec la partie inférieure de la trachée (Denonvilliers, 1837).

*Ulcérations* et perforations de l'œsophage ; communication avec la trachée-artère (*Archives générales de médecine*, 3<sup>e</sup> série, t. II, 1838, p. 401).

*Ulcère* de l'œsophage ; perforation œsophago-trachéale ; introduction de corps étrangers dans les bronches et le médiastin postérieur (Salneuve, 1852).

*Ulcérations* de l'œsophage ; perforations faisant communiquer ce conduit avec la bronche gauche et la trachée ; trajet fistuleux creusé dans l'épaisseur des parois de l'œsophage et de l'estomac, depuis l'ulcère œsophagien, au niveau de la troisième vertèbre dorsale, jusqu'à la petite courbure de l'estomac (Binet, 1855).

Rétrécissement de l'œsophage ; deux *ulcérations* perforantes communiquant l'une avec la trachée-artère, l'autre avec la bronche gauche (Duriat, 1857).

*Ulcération* de l'œsophage et de l'aorte (Théron, 1862).

*Ulcération* et perforation de l'œsophage et de l'artère carotide primitive gauche. Hémorrhagie interne. Mort (Poumet, 1837).

Il ne faudrait pas confondre ces communications qui s'établissent de l'œsophage aux cavités avoisinantes avec celles qui ont procédé en sens inverse ; par exemple, lorsqu'un ganglion tuberculeux s'est ouvert à la fois

dans l'œsophage et dans la trachée; lorsqu'un anévrysme de l'aorte, agissant par compression, tend à se rompre dans le conduit œsophagien, etc. C'est au chapitre des fistules œsophagiennes qu'on devra rattacher ces faits d'un tout autre ordre que ceux qui nous occupent en ce moment.

Les *symptômes* d'un ulcère de l'œsophage diffèrent peu de ceux de l'œsophagite localisée. Une douleur fixe, qui se réveille au même point à chaque déglutition; une régurgitation de mucosités sanguinolentes; un accident subit indiquant la perforation de l'œsophage et sa communication avec quelque organe du voisinage; une expectoration de matières avalées, en cas de perforation trachéo-œsophagienne, par exemple; puis plus tard une tendance marquée au rétrécissement, par suite de la cicatrisation de l'ulcère, etc., tels sont les signes qui indiqueront l'existence d'un ulcère de l'œsophage. Unis aux commémoratifs, ils pourront suffire la plupart du temps pour établir un diagnostic assez précis.

Le *traitement* sera à la fois général et topique: général, pour les cas qui se rattachent à quelque disposition diathésique de l'économie; topique, lorsqu'on n'aura d'autre donnée que celle de l'existence même de l'ulcère.

La médication interne s'appliquera surtout à l'idée de la syphilis; elle consistera alors dans l'emploi des mercuriaux et des iodiques.

La médication topique comprendra, d'abord, l'élimination du corps étranger qui, par sa présence, a amené l'ulcération de la muqueuse. Puis, si l'ulcère persiste en dehors de tout vice local appréciable, il y aura lieu d'en provoquer la cautérisation directe. C'est le nitrate d'argent fondu qui sera choisi, et qui sera porté au contact de l'ulcère, au moyen d'un instrument analogue à celui que Lallemand employait pour la cautérisation de la prostate: le porte-caustique œsophagien ne diffère de l'instrument de Lallemand que par sa plus grande longueur. Le point à cautériser sera d'ailleurs déterminé par le siège de la douleur, indiqué par le malade, et précisé par un cathétérisme préalable. Enfin, à ces moyens, il faudra quelquefois joindre certaines tentatives de dilatation à l'aide des olives, si déjà un premier degré de rétrécissement s'est fait sentir. Les autres complications de l'ulcère œsophagien seront combattues, ainsi qu'il sera dit au chapitre des *perforations, ruptures, fistules*, etc. (*voy.* plus loin).

2° *Gangrène*. — La gangrène de l'œsophage n'existe point comme affection primitive et essentielle; elle ne se rencontre guère qu'à titre accidentel dans le cours d'une autre maladie, soit locale, soit générale. C'est, au dire de J. Frank, surtout dans les cas où l'inflammation résulte de l'action de poisons qu'on observe ce mode de terminaison. Les symptômes sont les mêmes que ceux de la gangrène de l'estomac, et la perforation du conduit peut en être la conséquence. Aucun traitement rationnel ne saurait être institué en prévision d'une pareille complication; on se contentera de combattre l'empoisonnement caustique, si celui-ci est démontré.

En dehors de ces faits de gangrène de l'œsophage par un agent toxique, mentionnons des cas où cette cause a manqué, et dans lesquelles l'explication du mal fait complètement défaut.

Dieulafoy (1849) a rapporté une observation de gangrène du tissu cellulaire sous-œsophagien qui a amené une mort rapide. La lésion occupait toute la partie postérieure de l'œsophage, depuis la partie moyenne du médiastin postérieur jusqu'à l'estomac sur lequel elle s'étendait également. Aucune cause d'une pareille affection ne put être invoquée, et l'idée d'une intoxication fut même abandonnée par la justice qui s'était d'abord emparée de ce cas. Du côté de la muqueuse, il n'existait aucune trace du mal.

Dans un autre fait, observé par Duguet (1864), la gangrène occupait l'orifice supérieur de l'œsophage; elle était produite par la nécrose du cartilage thyroïde dans sa partie postérieure. Le malade avait succombé au milieu d'une cachexie profonde dont la cause avait été méconnue pendant la vie.

3° *Ramollissement digestif.* — J. Frank parle de l'*œsophagomalacie*, ou pourriture de l'œsophage, comme d'une affection qui diffère peu de la gangrène, et qui doit résulter du vice scorbutique et de la cessation de l'influx nerveux. Mais aujourd'hui que le fait de la solution digestive de l'estomac est une chose admise par tout le monde, et que la gastromalacie, ou ramollissement gélatiniforme de l'estomac, est de notion courante, il ne sera pas beaucoup plus difficile d'admettre une lésion du même ordre pour l'œsophage, sur lequel s'exerce en mainte circonstance le contact du suc gastrique.

Voici l'indication de quelques faits relatifs à cette question, et c'est à cela que devra se borner notre description.

On a vu le ramollissement de l'œsophage succéder à l'opération de la cataracte (Maréchal, 1828). Thierry (1828) dit, à ce propos, avoir trouvé chez un enfant en bas âge, qui était mort après avoir avalé une dragée, une destruction fort étendue de l'œsophage, suite du ramollissement gélatiniforme; la dragée était logée dans la plèvre.

Wilkinson King (1842) a fait tout un travail sur ces cas de ramollissement digestif de l'œsophage, qu'il compare pour la nature et la fréquence à ce qui se passe du côté de l'estomac. Seulement il n'y veut voir qu'une lésion cadavérique, dans l'une et l'autre circonstance. « Il est très-commun, dit-il, de rencontrer l'épiderme de l'œsophage ramolli en pulpe, ou détaché ou séparé en morceaux de différentes grandeurs. Toutes les gradations de ces granulations sont marquées dans toute l'étendue du conduit; mais elles sont plus prononcées dans sa moitié inférieure. » L'auteur rapporte ensuite trois observations de ramollissement de l'œsophage, recueillies sur des malades atteints d'affections diverses et étrangères par elles-mêmes à la lésion œsophagienne. Aux conclusions du savant anglais, on peut opposer ce qui est acquis à propos de l'estomac, que les faits de solution digestive, mis en évidence par Carswell, peuvent très-bien s'être produits durant la vie, alors que l'allanguissement des forces maintient le malade dans un même décubitus, et qu'une inanition prolongée laisse les sucs digestifs sans emploi attaquer des tissus déjà peu résistants par eux-mêmes. D'ailleurs, il est hors de doute que la vie ne protège pas contre



l'action du suc gastrique les parties avec lesquelles il est mis en contact (voy. t. XIV, p. 167).

La même interprétation d'une digestion cadavérique de l'œsophage se trouve dans une autre observation, de Edwin Canton (1859), où l'on voit, sur une petite fille de six mois, morte dans le coma d'une maladie indéterminée, l'œsophage présenter une perforation complète près de son extrémité diaphragmatique. Des liquides stomacaux s'étaient épanchés dans la plèvre gauche. L'autopsie avait été faite vingt-six heures après la mort. Il semble que, si l'on doit admettre ici l'idée d'une solution digestive des parois de l'œsophage, il n'y aurait pas de raison pour que cet accident ne se produisît pas plus souvent. De plus, l'estomac devrait à *fortiori* être atteint dans tous ces cas, d'après une loi posée par Budd; or, chez cet enfant, l'estomac était parfaitement sain. Nous pensons donc, pour conclure en cette matière, qu'il y a des faits de ramollissement digestif dans lesquels la lésion a commencé alors que la vie n'était pas encore tout à fait absente des tissus attaqués.

4° *Athérome. — Tubercules.* — Ces formes différentes de la régression se rencontrent-elles dans l'œsophage? Nous n'avons trouvé aucun fait précis qui s'y rapportât; cependant certaines lésions peuvent être interprétées dans le sens de ces deux dégénérescences. Telles sont quelques ulcérations folliculeuses et perforations à l'emporte-pièce, qui paraissent dériver plutôt d'une élimination athéromateuse, ou tout au moins d'un dépôt enkysté. De même, et dans une direction inverse, des ganglions tuberculeux ou caséux du médiastin postérieur pourraient très-bien se porter vers l'œsophage, et s'y ouvrir, après avoir entraîné les parois de ce conduit dans une désorganisation de même nature. Mais, en somme, si l'on trouve des ulcères de l'œsophage chez les tuberculeux, il n'est pas démontré que cet organe puisse être atteint primitivement de tubercules.

9. LÉSIONS DE L'ŒSOPHAGE DE L'ORDRE HYPERPLASTIQUE. — A ce groupe appartiennent : les indurations et les adhérences cicatricielles, l'épaississement partiel des parois, l'hypertrophie totale de l'organe, l'ossification, les polypes, etc. Reprenons en détail chacune de ces altérations.

1° *Indurations plastiques et adhérences cicatricielles.* — Ces lésions sont de deux ordres, suivant qu'elles sont intrinsèques ou extrinsèques, par rapport à l'œsophage. Dans le premier cas, les cicatrices, les épaississements inodulaires, les adhérences de surface à surface, les rétrécissements sont des conséquences toutes naturelles de pertes de substance éprouvées par gangrène, ulcération, brûlure, etc., et réparées par l'interposition du tissu propre aux cicatrices. On sait que du côté des muqueuses, comme pour le tégument externe, mais à un degré moindre, ce tissu est doué d'un grand pouvoir de rétraction, et transforme souvent en une complication fâcheuse un travail essentiellement réparateur. Il serait difficile de soumettre à une étude générale ces faits de cicatrisation accomplie à l'intérieur de l'œsophage; ils échappent à toute vue d'ensemble, et ils ne pourront être bien appréciés en eux-mêmes qu'à l'occasion des rétrécissements du conduit où on les rencontre.

Quant aux adhérences extrinsèques de l'œsophage, elles résultent de phlegmasies propagées des parois œsophagiennes aux parties environnantes; ou bien encore d'une perforation du conduit arrêtée dans ses suites funestes par une soudure rapidement établie avec les organes contigus; ou bien enfin d'un travail phlegmasique ou autre, qui se porte en sens inverse du médiastin vers l'œsophage. Relativement à ce dernier cas, nous en trouverons d'assez nombreux exemples parmi ces faits de compression subie par le tube œsophagien, et notamment par suite d'abcès du médiastin et d'anévrysmes de l'aorte. Au point de vue physiologique, ces adhérences ont l'inconvénient grave de gêner l'œsophage dans ses mouvements, et de constituer une forme de dysphagie assez difficile à reconnaître pour ce qu'elle est.

2° *Hypertrophie totale*. — Il est rare que l'hypertrophie porte également sur les trois tuniques de l'œsophage : on la voit de préférence atteindre la tunique musculuse, et cela conformément à la loi qui régit l'hypertrophie musculaire, à savoir, que l'excès d'action développe en tout point le muscle qui y est soumis. Pour ce qui est de l'œsophage, un rétrécissement qui gêne la déglutition doit par contre amener une hyperplasie du muscle situé en amont de l'obstacle. D'autre part, on a vu chez un individu atteint de mérycisme la membrane moyenne de l'œsophage offrir l'apparence d'un véritable muscle (cité par J. Frank). On ne confondra pas, du reste, l'hypertrophie vraie avec l'amplication morbide qui suit tout rétrécissement, et qui résulte de l'accumulation des matières dégluties au-dessus de la coarctation. On fera enfin la part des épaississements plastiques observés dans le cours de l'œsophagite chronique, ulcéreuse ou simplement catarrhale.

3° *Hypertrophies partielles*. — *Polypes*. — L'hyperplasie se manifeste plus souvent dans des proportions restreintes. En dehors des épaississements locaux dus à l'infiltration plastique et de nature inodulaire, il existe des productions exubérantes, qui sont en quelque sorte normales par la qualité du tissu dont elles sont formées. Tantôt l'expansion hypertrophique apparaît comme un épaississement par plaque ou circulaire se faisant aux dépens du calibre de l'œsophage; tantôt elle affecte la disposition des polypes, avec un pédicule plus ou moins allongé. L'espèce de tissu n'influe en rien sur cette formation. C'est ainsi que le tissu musculaire lui-même peut prendre part à chacune de ces deux apparences. Dans un cas cité par L. Fontan (1865), il existait un véritable constricteur de l'œsophage, à fibres circulaires, et siégeant au niveau de la bifurcation de la trachée-artère. L'anneau avait 4 centimètres de hauteur et 1 centimètre d'épaisseur. Le rétrécissement du conduit avait été porté assez loin, pour que le malade pérît d'inanition. Albers a groupé plusieurs faits de ce genre sous le titre de *Œsophagostenosis callosa*; et il a été démontré que dans ces cas la muqueuse pouvait être atteinte d'ulcération, en dépit d'affirmations contraires qui attribuent à ces ulcères et à ces indurations un sens carcinomateux. La forme polypeuse de l'hyperplasie musculaire a été mise hors de doute par une observation de Hilton Fagge (1874), qui relate un exemple de tumeur musculaire volumineuse de l'œsophage.



Les polypes ordinaires sont surtout composés d'éléments conjonctifs et vasculaires. Sans être fréquents, ils se rencontrent quelquefois dans l'œsophage. Le docteur R. Arrowsmith (1848) a rapporté un cas de polype de l'œsophage chez un homme de quarante-huit ans, qui avait succombé par inanition. Le polype était gros comme une noix, et se trouvait implanté au commencement de l'œsophage, derrière la glotte. Il était libre et mobile, et eût été opérable, si le diagnostic avait été suffisamment porté. Middeldorpf (1858), dans une circonstance semblable, eut le bonheur de sauver son malade. Voici, du reste, le résumé de ce fait, donné par l'auteur lui-même : polype de l'œsophage implanté près du larynx et descendant jusqu'aux environs du cardia ; accidents datant de deux ans. Diagnostic assuré par l'apparition du polype dans la bouche pendant le vomissement. Ligature et ablation de la tumeur dans une étendue de 3 pouces ; chute de la ligature le dix-huitième jour. Guérison qui ne s'est pas démentie depuis cinq ans. Homme de quarante-deux ans. — La tumeur était fibreuse et vasculaire, et garnie de papilles. On doit à Dallas (cité par J. Frank) un fait en tout semblable à celui qui précède.

On ne confondra pas un polype proprement dit avec une tumeur cancéreuse pédiculée, comme cela semble avoir lieu dans un fait rapporté par Lesueur (de Vimoutiers) (1850). Si les apparences offrent quelque analogie dans les deux circonstances, les suites sont bien différentes, lorsque l'ablation est tentée. Le diagnostic sera mieux à sa place, lorsque nous ferons l'histoire du cancer de l'œsophage.

4° *Ossification*. — L'incrustation calcaire et l'ossification vraie peuvent s'emparer des productions hyperplastiques de l'œsophage, comme de tous les tissus pathologiques arrivés au terme de leur évolution progressive. Cette ossification est-elle bien régulière ? Est-elle toujours précédée d'une période cartilagineuse, qui paraîtrait assez commune, si l'on en croit J. Frank ? Il est à désirer que de nouveaux faits bien observés viennent éclairer cette question, pour la solution de laquelle on en est réduit à se répéter les uns les autres. Le même auteur cite des cas de transformation osseuse de l'œsophage, située tantôt derrière le larynx, et tantôt aux environs de l'estomac. Il parle également de concrétions pierreuses développées entre les membranes de l'œsophage, et gênant beaucoup la déglutition. Deux fois le rejet de ces pierres fit cesser les souffrances des malades et la dysphagie à laquelle ils étaient en proie.

10. LÉSIONS D'ORDRE PERVERSIF. — Indépendamment des altérations en plus ou en moins, qui forment les groupes de lésions hyperplastiques et rétroplastiques, il en est d'autres qui, sans impliquer une création entièrement nouvelle, ont le sens de la perversion organique : elles méritent dès lors le nom que nous leur avons appliqué, plutôt que celui de *néoplastique* ordinairement employé. Le terme de *cancer* répond aussi à cette catégorie de faits, mais sans rien simplifier, puisqu'il faut aussitôt admettre des sous-divisions, pour suffire à tous les cas observés. Néanmoins, et conformément à l'usage, nous décrirons, sous ce titre, toutes les productions mauvaises qui se rencontrent dans l'œsophage, et impliquant la perversion nutritive.



CANCER. — Le cancer de l'œsophage, pris en bloc, est bien plus rare que celui de l'estomac. D'après la statistique de Tanchou, reproduite par H. Lebert (1851), sur 9118 cas de cancer, on compterait 2303 cancers de l'estomac, et seulement 13 cancers de l'œsophage. Cependant il est à croire qu'en recherchant plus soigneusement certaines formes de cancer épithélial à aspect ulcéreux et sans base carcinomateuse notable, ce chiffre serait plus élevé. Ici le mal est ordinairement primitif : aux limites extrêmes du tube œsophagien, il apparaît comme une extension du cancer de l'estomac et du pharynx, sans perdre pour cela son caractère d'essentialité. Il y aurait encore à noter certains cancers périphériques, lorsque l'œsophage, par exemple, se trouve pris dans une masse cancéreuse propre au médiastin, ou lorsqu'un cancer du larynx et de la trachée se porte jusqu'à lui. Enfin le cancer se montre inégalement sur la hauteur de l'organe, ou suivant les différents éléments qui le constituent ; mais ces détails appartiennent à l'anatomie pathologique, et seront appréciés plus loin. Les rapports généraux du cancer de l'œsophage étant ainsi établis, entrons dans sa description même.

*Causes.* — On n'est pas mieux éclairé au sujet des causes du cancer de l'œsophage que de toutes les autres manifestations de cette maladie. La science restera toujours en défaut sur ce point, tant qu'on n'aura pas saisi l'élément essentiel du mal : corpuscule animé, ferment, spore, virus, etc., dont alors on n'aurait plus qu'à suivre la dissémination au travers de l'organisme, et étudier l'évolution sur la partie qui lui sert de réceptacle et de matrice, et qui devra s'accommoder d'une certaine façon en présence de l'irritant spécifique. Tel est le sens qu'il faut donner aux idées concernant le cancer, si l'on veut poursuivre avec fruit les recherches qu'il comporte, et qui sont tout entières à entreprendre.

Voici cependant quelques données secondaires que nous empruntons à H. Lebert. Le cancer de l'œsophage appartient de préférence à l'âge avancé. Sur 9 cas, il y en avait 3 de cinquante à cinquante-cinq ans, 1 de cinquante-cinq à soixante, 3 de soixante à soixante-cinq, et 2 de soixante-cinq à soixante-dix. L'âge moyen serait donc de soixante ans. Par rapport au sexe, il y avait huit hommes et une femme. Puis viendraient certaines influences banales, mises en avant par Joeger, et dont Lebert conteste avec raison l'importance ; telles que les refroidissements, les métastases d'exanthèmes chroniques, la sueur des pieds rentrée, l'abus des spiritueux, les hémorrhoides répercutées, etc. On discuterait avec plus de fondement, mais cela à propos de tous les cancers, en général, l'influence des inflammations habituelles de l'œsophage, et la transformation possible d'un rétrécissement simple en rétrécissement squirrheux, d'un ulcère ordinaire en ulcère épithélial. On appréciera mieux ces questions de doctrine, en se reportant à l'article CANCER de ce Dictionnaire ; et en se disant qu'elles seraient tout à fait oiseuses, si une fois la spécificité d'un élément cancéreux était démontrée.

*Anatomie pathologique.* — La science est assez riche d'observations particulières de cancer de l'œsophage, pour permettre une étude complète

des conditions anatomo-pathologiques de cette affection. A cet égard, nous utiliserons les cas qui ont été le plus récemment publiés, afin de ne pas revenir sur des détails déjà trop connus.

La dégénérescence cancéreuse peut se rencontrer sur tous les points de la hauteur de l'œsophage, mais plus particulièrement vers les deux extrémités du conduit. Si l'influence des rétrécissements naturels de l'organe se fait sentir ici, on comprendra mieux cette espèce d'élection de siège, et aussi l'apparition du mal sur la partie moyenne de l'œsophage, où se voient des communications assez fréquentes créées par le cancer ulcéré avec la trachée-artère et la bronche gauche.

Le cancer occupe tantôt la paroi antérieure et tantôt la paroi postérieure, indiquant ainsi la direction ultérieure qu'il peut prendre dans ses envahissements. Il affecte assez souvent la forme d'un anneau circulaire, et occupe une hauteur nécessairement variable.

Le mal débute soit par le tissu sous-muqueux, soit sur la surface même de la muqueuse œsophagienne. Dans le premier cas, il forme d'abord des amas plus ou moins arrondis et saillants, qui proéminent dans la cavité de l'organe, mais encore revêtus par le tégument normal. C'est alors que la dégénérescence peut affecter la disposition polypeuse et conduire à une erreur de diagnostic. Lorsque le cancer commence par la muqueuse même, il se manifeste sous deux aspects différents, suivant qu'il est végétant, et suivant qu'il prend dès le début une tendance ulcéreuse. Le premier cas correspond au cancer vilieux, papilliforme, etc., des auteurs, et ne laisse guère de prise à l'équivoque. Le second, par la destruction rapide et incessante des éléments cancéreux, peut très-bien se montrer dépouillé de tout substratum spécial, de toute induration carcinomateuse, et faire croire à un ulcère simple. Cette disposition, constatée dans l'œsophage par Robert et Bucquoy, a été signalée dans d'autres organes, dans l'estomac, à l'utérus, etc. Il est rare cependant que l'erreur soit de longue durée ; il existe toujours bien quelques épaississements ou infiltrations, ou une hypertrophie ganglionnaire en rapport avec la surface ulcérée, où l'on découvre les éléments histologiques caractéristiques du cancer.

D'une manière générale, les tumeurs sous-muqueuses et toute masse un peu considérable de tissu dégénéré appartiennent à l'*encéphaloïde*, tandis que les cancers papilliformes ou à forme ulcéreuse sont des *épithéliomas*. Ce n'est pas ici le lieu de donner la structure de ces productions diverses. Cela appartient à l'histoire générale du cancer (*voy.* ce mot). Disons cependant que les différences qui les séparent sont plutôt une affaire de milieu que de nature ; car le cancer imite plus ou moins le tissu où il se développe : ou pour mieux dire il concourt plutôt à en pervertir les éléments essentiels et à les écarter de leur destinée en les conduisant à une mort précoce. Ajoutons encore que le *squirrhe*, qui peut aussi se rencontrer dans l'œsophage, y est moins fréquent, d'après Lebert, que les autres formes de cancer. Le *colloïde* et le *fibro-plastique* ne sont pas spécialement désignés dans les observations dont nous avons pris connaissance. Il est vrai que le dernier de ces deux cas servirait à établir la transition avec les productions inodu-



lares, avec les polypes fibro-vasculaires, et enfin avec les gommes syphilitiques. Ici nous nous écartons du type cancéreux, pour le perdre de vue tout à fait à la limite extrême.

D'après les faits que nous avons analysés, voici quelques détails relatifs à la structure du cancer œsophagien : un cas est désigné sous le nom de *sarcome fasciculé* (Moutard-Martin, 1872). Potain (1849) mentionne un cancer de la couche musculaire. Un *adéno-carcinome* péri-œsophagien est relaté par Luigi Concato (1875); un *squirrhe*, par Desruelles (1844). Ribes (1836) rapporte un cas de *cancer cérébriforme* de la partie inférieure de l'œsophage et du cardia. L'épithélioma, ou cancroïde, est nettement signalé avec l'une ou l'autre de ces qualifications dans bon nombre d'observations : nous parlons des plus modernes, car cette forme du cancer était méconnue jadis, et n'est définitivement acceptée comme cas distinct que depuis quelques années.

Le cancer, dans son évolution, prend de nouveaux aspects et amène autour de lui des désordres mécaniques ou pathologiques, dont il faut maintenant nous occuper.

Du côté de l'œsophage lui-même, ce qu'on observe le plus souvent, c'est un *rétrécissement* de calibre, qui peut aller jusqu'à l'*oblitération*. Beaucoup de faits sont même rapportés avec cette désignation de rétrécissement cancéreux, de rétrécissement squirrheux, de rétrécissement épithélial, etc., comme si la circonstance de la constriction l'emportait sur l'essence du mal même. En réalité, c'est là le symptôme dominant, et si le diagnostic *cancer* a pu être douteux jusqu'au moment de l'autopsie, le *rétrécissement* s'est manifesté d'assez bonne heure et d'une telle façon que le doute n'a pas été longtemps permis. Nous retrouverons cette lésion plus tard, et nous l'étudierons alors dans tous ses détails (voy. *Rétrécissements*).

En sens inverse, une autre altération apparaît comme conséquence du cancer en voie d'évolution, c'est l'*ulcération*. Cet accident, si remarquable dans certaines formes, qui lui empruntent leur caractéristique, appartient à toute manifestation cancéreuse. L'ulcération marche en surface et en profondeur, précédée dans les deux cas d'une transformation préalable des tissus en cancer. Si le mal, dans le premier cas, n'a d'autre inconvénient, déjà grave cependant, que de détruire une plus ou moins grande étendue de muqueuse, il peut, en pénétrant perpendiculairement au travers des trois tuniques œsophagiennes, arriver à provoquer la perforation du conduit, et à lui ouvrir des communications avec les cavités circonvoisines : le tissu cellulaire du cou, le médiastin, les plèvres, la trachée, les bronches, le parenchyme pulmonaire, voire même des gros vaisseaux, comme l'aorte, la veine jugulaire interne, etc. Les observations de ces faits sont nombreuses; nous les signalerons à propos de la terminaison du cancer de l'œsophage. Répétons cependant que ce travail de destruction procède à l'aide de la dégénérescence cancéreuse dans la plupart des cas. Il peut se faire aussi que l'intermédiaire soit un phlegmon et un abcès péri-œsophagien. Enfin, mentionnons la circonstance où la lésion marche en sens inverse, alors qu'un cancer périphérique s'avance vers l'œsophage et l'envahit.



Une pareille évolution ne s'accomplit pas ordinairement sans que des symptômes de *compression* se soient manifestés durant la vie, relativement à l'organe avec lequel la tumeur entre en connexion. Cet accident est surtout sensible par rapport à la trachée-artère. Indépendamment de la tumeur œsophagienne qui fait ainsi sentir sa présence, il y a aussi à tenir compte des ganglions circonvoisins, qui eux également participent à la dégénérescence et se montrent alors plus ou moins tuméfiés.

À côté des lésions cancéreuses proprement dites, l'œsophage présente d'autres altérations qui sont la conséquence du mal primitif. L'*épaississement* simplement *hypertrophique* des tuniques, et particulièrement de la tunique musculaire, se montre surtout dans la partie qui est au-dessus du point malade; et sans doute, ici comme ailleurs, en vertu de l'obstacle placé sur le passage des matières en circulation.

Après, ou avec l'épaississement des parois, on voit une *dilatation* du conduit, produite sous les mêmes influences, et plus ou moins accusée suivant le degré de la constriction et la durée de l'affection.

Du côté du reste de l'économie, on note que l'*infection* générale du cancer œsophagien est rare (Lebert); sans doute, ajoute cet auteur, parce qu'en vertu de l'*inanition* rapidement déterminée par le rétrécissement œsophagien, le mal n'a pas sa durée habituelle. D'autres complications concourent encore à *abrég*er la vie : ainsi la mort par *pneumonie* aurait lieu dans un tiers des cas. La coïncidence *tuberculeuse* est aussi signalée. Enfin, il faut faire la part des terminaisons foudroyantes, occasionnées par quelque-une des *perforations* signalées d'autre part. Tels sont vraisemblablement les motifs qui s'opposent à une diffusion qu'aucune circonstance particulière à notre cas, en tant que cancer, ne pourrait empêcher.

Nous compléterons cette étude anatomo-pathologique du cancer de l'œsophage par la revue des observations qui ont présenté quelque fait exceptionnel et échappant à toute systématisation.

Un *cancer primitif* de l'œsophage a coïncidé avec une *peau bronzée* (Martineau, 1863).

Dans un cas, où la *dysphagie*, due à une dégénérescence *cancéreuse* de l'œsophage, avait fait périr le malade, tous les signes de la *consommation* la plus extrême furent constatés à l'autopsie (Gosselin, 1838).

Une *ulcération* profonde, creusée dans une masse *encéphaloïde* de l'œsophage, a servi à loger un corps étranger, tel qu'un *noyau de prune*, par exemple (Gaubric, 1843).

Un *épithélioma* de l'œsophage avait amené une *dégénérescence ganglionnaire*, telle que la *trachéotomie* fut employée, mais en vain, pour conjurer la mort par *compression* des voies aériennes (Ziembiecki, 1875).

Un *rétrécissement squirreux* de l'œsophage a pu coïncider avec une *atrophie du récurrent gauche*; l'*aphonie* avait été complète durant la vie (Barrett, 1848).

Un *épithélioma* de l'œsophage avait amené une *compression de la trachée-artère* et une *paralysie de la corde vocale gauche* (R. Lépine, 1873).

Deux fois on a vu des *cavernes pulmonaires* d'origine gangréneuse coïn-

cider avec des *cancers* de l'œsophage. Il s'agissait sans doute là de *gangrène par inanition* (Andral et Duret, 1873; Artus, 1874).

Une autre fois une *ulcération épithéliale* de l'œsophage s'ouvrit un passage jusque dans une *caverne pulmonaire* de nature *tuberculeuse*. La mort fut subite (Chalybœus, 1868).

Dans deux circonstances, on a noté un *cancer du corps thyroïde*, qui envahit secondairement l'œsophage, en le *perforant* (Gendron, 1833; Poumet, 1837).

Enfin on a vu un *anévrisme de l'aorte* et un *cancer de l'œsophage* se montrer sur le même individu : ce qui avait compliqué singulièrement le diagnostic pendant la vie (Chandelux, 1875).

*Symptômes.* — Le début d'un cancer de l'œsophage est insidieux. Longtemps avant que le diagnostic soit porté dans ce sens, des troubles morbides ont appelé l'attention, et ont été mis sur le compte d'une tout autre affection moins redoutable. Le premier symptôme a dû consister dans une *gêne de la déglutition*, d'abord peu marquée, puis atteignant au degré d'une *dysphagie* complète. Les aliments solides ont les premiers passé difficilement, alors que les boissons étaient avalées sans peine. Un pareil état n'a pas été sans s'accompagner de quelques *sensations douloureuses*. Le malade a pu rapporter ses souffrances au niveau même de l'obstacle, indiquant par là le siège plus ou moins exact de la dégénérescence. Les douleurs ne se sont accusées que plus tard, et sont surtout devenues vives au moment où l'ulcération s'est manifestée. Il n'est pas dit qu'elles fussent spécialement lancinantes. C'est pendant l'acte de la déglutition, et au passage des substances avalées plus ou moins péniblement, que la douleur se fait particulièrement sentir. En tout temps, un point douloureux assez sourd est perçu dans le dos, entre les deux épaules, notamment par la pression sur les apophyses épineuses de la région dorsale.

A mesure que la difficulté de la déglutition s'accroît, et à une certaine limite, les aliments cessent de passer en totalité; ils s'accumulent au-dessus de l'obstacle, ou reviennent par *réurgitation*, et avec eux des mucosités plus ou moins abondantes, quelquefois teintées de sang, ou mélangées de sanie fétide.

Enfin les *vomissements* proprement dits peuvent se montrer, principalement si le cancer occupe la partie inférieure de l'œsophage et surtout le cardia.

L'*exploration physique* pratiquée dans cette même période fournit déjà des résultats importants, mais seulement se rapportant au rétrécissement plus ou moins accusé du conduit. Disons cependant que le *palper* du cou fera peut-être reconnaître une tumeur périœsophagienne, dépendant de l'organe lui-même ou des ganglions qui l'entourent, et qui participeraient dès lors à la dégénérescence. Le *doigt*, porté fortement dans l'arrière-gorge, sentira une altération siégeant à la partie supérieure de l'œsophage, et en appréciera jusqu'à un certain point la nature. Enfin, la *sonde œsophagienne* atteindra les rétrécissements cancéreux dans toute la hauteur de l'organe, et renseignera sur plusieurs détails importants : *siège, hauteur, degré* de la

constriction, et même *consistance* de la tumeur. La sonde étant armée d'une éponge, celle-ci pourra revenir imprégnée de sang, d'ichor, de débris cancéreux, etc. (J. Frank). Tels sont les signes locaux du cancer de l'œsophage encore exempt de complications. Il nous reste à mentionner les *troubles généraux* qui accompagnent le mal dans son évolution, et les *accidents* qui se montrent à une époque plus avancée de son développement.

L'*appétit* est perdu de bonne heure; l'ingestion de la moindre quantité d'aliments est suivie d'un sentiment de plénitude dans la poitrine et l'estomac. Le *dégoût* pour toute espèce d'*ingesta* s'accroît de plus en plus, et à ce dégoût se joint l'appréhension des souffrances qu'amènera la déglutition avec elle. Dans ces conditions, la nutrition est bien vite atteinte; la *maigreur* fait de rapides progrès et va jusqu'à la *consomption* la plus effrayante. On observe plus rarement que pour les autres cancers les signes de la *cachexie spéciale* à cette maladie, pour les raisons que nous avons données d'autre part, à savoir : que la mort survient ordinairement d'une façon prématurée, hâtée par l'inanition fatale ici, ou par quelque complication grave dont nous aurons à parler. On a noté cependant du *chloasma* (J. Frank), et dans un autre cas la *teinte bronzée* de la peau (Martineau, 1863). Une *fièvre lente* accompagne quelquefois ce travail de désorganisation progressive; et les *urines*, peu abondantes par suite de l'abstinence forcée du malade, sont *fortement colorées* et exhalent une *odeur fétide*.

Quant au chapitre des *symptômes exceptionnels* et des *accidents*, il est assez riche dans le cas actuel. Nous allons le résumer rapidement. Il nous éclairera sur la *marche* si irrégulière de la maladie, et nous fera voir en même temps les terminaisons diverses qu'elle comporte.

Quelquefois le cancer de l'œsophage formant tumeur, ou par suite d'une dégénérescence des ganglions périphériques, la trachée-artère se trouve comprimée; le symptôme *dyspnée* se montre prédominant, et a pu aller jusqu'à nécessiter la *trachéotomie* (R. Lépine, Coulon, Ziembiecki).

De même la *compression* de l'un ou l'autre *récurrent*, et l'*atrophie* consécutive du nerf comprimé, sont accusées par des troubles de la phonation, ou par une *aphonie* complète (R. Lépine, Dr Barrett).

Dans un cas où existaient simultanément un carcinome de l'œsophage et un anévrysme de l'aorte, les symptômes furent ceux de la *phthisie laryngée*, et le diagnostic ne fut éclairé que par l'autopsie (Chandelux).

On conçoit encore que lorsque le cancer procède en diminuant le calibre de l'œsophage, ce sont les désordres du côté de la nutrition qui l'emportent, c'est-à-dire l'*amaigrissement* progressif et fatal : c'est là le cas le plus ordinaire dans les observations rapportées, et mentionné dans le titre même, où le mot *rétrécissement* prime celui de *cancer*. Une conséquence de cette *inanition* poussée à l'extrême, et conforme aux données de l'expérience, c'est la *gangrène* de certaines parties, et notamment du poulmon : deux fois cette circonstance se trouve notée dans les observations, alors que des cavernes pulmonaires d'origine gangréneuse ont coexisté avec le cancer de l'œsophage (Andral et Duret, Artus).



Viennent maintenant les faits dans lesquels la marche pour ainsi dire naturelle du cancer de l'œsophage a été brusquement interrompue par quelque mode de terminaison *accidentel*. C'est une *hémoptysie foudroyante* qui, dans le cas de J. Renaut, met fin à un cancer simultanément de l'œsophage et de la trachée-artère. De même toute *perforation de la trachée* par un cancer ulcéré, émané de l'œsophage, établira une *fistule œsophago-trachéale*, et permettra le rejet des aliments et des boissons par les voies aériennes (Bucquoy, Vernois, Decaudin, R. Pattison, H. Green, etc.). Parmi ces faits sont comprises les *fistules œso-bronchiques*. L'ouverture fistuleuse et l'épanchement peuvent avoir lieu de l'œsophage à la *plèvre* (Bouillaud), au *médiastin postérieur* (Besnier, Obédénare), à une *caverne* pulmonaire d'origine *tuberculeuse* (Chalybœus), à l'*aorte* (Pfeuffer, Amodru), etc. On a également signalé la perforation de l'*artère pulmonaire* (branche droite), celle de la *veine jugulaire interne*, etc. Enfin on en conçoit d'autres encore, car cette sorte d'accidents n'est soumise à aucune loi nécessaire. En somme, tout ce qui précède établit suffisamment la marche, la durée, la terminaison du cancer de l'œsophage, et les formes indéfinies qu'affectent ces divers éléments de la maladie.

*Diagnostic.* — Le cancer de l'œsophage demande à être diagnostiqué, d'abord en tant que cancer, puis par la nature même de ses complications.

Sous le premier rapport, les difficultés sont assez grandes, puisque le cancer de l'œsophage présente certaines anomalies que nous avons indiquées chemin faisant. Il n'offre pas ordinairement, dit-on, ces *douleurs lancinantes* qu'on donne comme caractéristiques; il n'entraîne pas non plus de *cachexie spéciale*, à moins d'avoir eu une assez longue durée, ce qui n'est pas le cas habituel. On n'a donc pour se faire une opinion que l'*âge du malade*, qui devra être assez avancé; que l'*hérédité* peut-être; que la connaissance de certains antécédents, comme des habitudes alcooliques, par exemple, qui paraissent agir à titre de causes prédisposantes; que la *coexistence de quelque autre cancer* plus apparent, etc. Il arrivera parfois que des *mucosités sanguinolentes*, que des liquides ichoreux et fétides seront rejetés. Puis enfin se manifestera un *dépérissement* rapide, hors de proportions avec le degré de rétrécissement déjà acquis. Les accidents observés dans le cours de la maladie donneront plutôt le change, soit en éloignant l'idée de cancer, alors que celui-ci existe réellement, soit en la confirmant contre toute évidence.

Une *dyspnée* progressive, un *enrouement* marqué, l'*aphonie* complète même, succédant à des signes de *dysphagie* de plus en plus accusés, feront admettre une tumeur cancéreuse de l'œsophage, plutôt qu'une *œsophagite chronique*, ou qu'un *rétrécissement simple* du conduit.

La *perforation* des voies aériennes avec rejet de matières avalées n'appartient guère qu'à un cancer ulcéré de l'œsophage. De même une *hémoptysie foudroyante*, survenant à la suite d'une *dysphagie* de cause œsophagienne, ne pourra être attribuée qu'à un cancer de l'œsophage, qui aurait ouvert simultanément la trachée et quelque vaisseau important. Ces différents caractères qui précèdent éveillent bien aussi l'idée d'*anévrisme* de

l'aorte; mais cette affection a des signes qui lui sont propres, et pathognomoniques jusqu'à un certain point (Taube, 1875).

Les divers *épanchements péri-œsophagiens*, mentionnés d'autre part, n'auront de signification précise que lorsque l'idée d'une dégénérescence organique de l'œsophage sera déjà acquise.

Reste le fait du *rétrécissement* en lui-même et la *dysphagie* qui l'a accompagné dès le début. Étant bien constaté par l'emploi de la sonde exploratrice, quel sens lui donner? Est-il simplement *fibreux* ou cicatriciel? Est-il *spasmodique*? Est-il *cancéreux*? Ne dépend-il pas d'une *compression extérieure* par rapport à l'œsophage? Cette discussion sera mieux à sa place, lorsque nous nous occuperons des rétrécissements de l'œsophage, en général; et nous renvoyons le lecteur au chapitre où ce sujet sera traité.

*Pronostic.* — Le pronostic du cancer de l'œsophage est toujours mauvais; néanmoins cette gravité a des nuances. Un cancer qui agit rapidement sur la perméabilité du conduit, et compromet de suite la déglutition, fera périr plus vite le malade que celui qui procède surtout par voie d'ulcération. Une masse encéphaloïde polypeuse sera bien plus fâcheuse qu'un épithélioma à marche destructrice. Mais encore dans ce sens peut-on rencontrer des perforations, des ouvertures de vaisseaux considérables, etc. Il y a aussi à craindre la compression de la trachée et l'irruption des produits de la déglutition dans les voies aériennes. Enfin le cancer de l'œsophage ne comporte aucune médication certaine, dans l'état actuel de la science, et tout ce que l'on peut faire de mieux ne procure aux malades qu'une existence précaire, et parvient à peine à soulager leurs souffrances.

*Traitement.* — Aucune médication certaine, venons-nous de dire, ne peut être opposée au cancer de l'œsophage; et, comme pour le cancer de l'estomac, cette partie sera la plus pauvre de son histoire. Mentionnons néanmoins ce qui peut être utile en tant que médicaments; puis nous parlerons des moyens d'alimenter les malades, en y comprenant l'opération de la *gastrostomie*.

La *partie médicamenteuse* se compose d'abord des *calmants*, qui dans toutes les affections cancéreuses rendent les services les moins équivoques. Les calmants, sous toutes les formes et par toutes les voies d'introduction, seront employés largement. On peut mettre en usage la *ciguë*, qui est réellement assez efficace contre les douleurs du cancer, mais c'est tout; l'*eau distillée de laurier-cerise*, et les *cyanures* de zinc ou de potassium, la *belladone*, et, par-dessus tout, l'*opium* et la *morphine*. C'est ici le cas ou jamais d'administrer cette dernière substance par la méthode hypodermique, surtout si la déglutition est déjà entravée. En plaçant le malade sous l'influence des calmants, et en l'entretenant dans un état de somnolence habituelle, on remplira la double indication d'empêcher le patient de souffrir, et de faire taire un appétit qui, pour si faible qu'il soit, ne saurait plus être satisfait qu'au prix de pénibles efforts.

Il serait inutile d'énumérer même les divers agents auxquels on a attribué des vertus anticancéreuses: il en est peu qui résisteraient à un contrôle sé-



rieux. Nous mentionnerons néanmoins un fait relaté par Fischer, de Dresde, dans lequel le *sel ammoniac* se serait montré efficace contre une affection organique de l'œsophage. Ce fait est bien ancien, puisqu'il date de 1826 ; comment se fait-il qu'il n'ait été ni confirmé ni contesté ? Enfin, nous signalerons, sans en rien conclure ici, nos propres recherches sur l'emploi des préparations d'*eucalyptus*, dans les affections cancéreuses en général.

L'alimentation des malades est un problème assez délicat à résoudre. Il est vrai que l'appétit est assez peu développé, et qu'on a la ressource de la sonde œsophagienne et des lavements alimentaires.

L'usage de la sonde œsophagienne ne saurait être de pratique courante, puisque, même dans un but d'exploration, cette manœuvre peut avoir des inconvénients : comme d'irriter le mal, d'exposer à des perforations, à des déchirures, etc. Reste le *lavement nutritif*, qui est un moyen bien précaire, et qui ne prolonge la vie des malades que d'une façon très-contestable.

En somme, c'est encore aux voies naturelles qu'on devra se confier, jusqu'à la dernière limite du possible ; et le malade, ne faisant plus usage que d'aliments liquides et doux, leur devra le prolongement de son existence, plutôt qu'à telle ou telle tentative désespérée.

Cependant, on a conçu pour le cas actuel, et bien qu'il ne s'y prête que très-imparfaitement, l'idée d'une opération, qui s'applique, du reste, à tous les cas de coarctation extrême de l'œsophage : c'est la *gastrostomie*, qui consiste à créer une sorte de bouche au niveau de l'estomac même, à défaut des orifices et conduits naturels. Les détails de cette opération seront mieux à leur place, à propos du traitement des rétrécissements quelconques de l'œsophage ; nous nous contenterons ici de signaler trois faits de cancer œsophagien où elle a été appliquée, et les résultats obtenus.

1° Hlabershon (1858) rapporte l'observation d'un homme, âgé de quarante-sept ans, qui était atteint à la fois de *cancer de l'œsophage* et de tubercules pulmonaires. En raison de la *dysphagie*, qui était extrême, on pratiqua la *gastrostomie* ; et à la suite de l'introduction d'un liquide alimentaire par l'ouverture artificielle, le malade sentit sa faim et sa soif apaisées. Il mourut quarante-cinq heures après l'opération. Il s'agissait d'un cancer épithélial de l'œsophage, étendu depuis le cartilage cricoïde jusque derrière le sternum. Il y avait une très-petite communication entre l'œsophage et la trachée. Le poumon droit était tuberculeux.

2° *Gastrostomie* pour un *rétrécissement cancéreux* de l'œsophage ; mort de bronchite quatre jours après l'opération (Sydney Jones, 1875).

3° *Gastrostomie* pour un *cancer* de l'œsophage (Fenwick, 1875).

Nous manquons de détails sur ces deux dernières observations ; mais il est probable qu'elles n'ont pas été suivies d'un résultat meilleur que la première. On peut donc, avec les deux faits de Sédillot, et avec celui de Fenger (de Copenhague), compter aujourd'hui six gastrostomies pratiquées dans des circonstances analogues, et toujours avec le même insuccès. Nous croyons, dès lors, être dans le vrai en détournant les opérateurs d'une entreprise qui, bonne pour l'extraction d'un corps étranger et pour un rétrécissement simple-



ment fibreux, ne saurait être justifiée, en cas de cancer, que si la curabilité de cette affection cessait d'être un *desideratum*, et dans le but unique de temporiser.

41. LÉSION DE L'ŒSOPHAGE D'ORDRE MÉCANIQUE. — Ces lésions, qui ne sont que des résultats physiques d'autres affections de source pathologique, comprendront : 1° les *rétrécissements* ; 2° les *dilatations* ; 3° les *perforations* dites *spontanées* et les *fistules*.

1° *Rétrécissement de l'œsophage*. — C'est par un obstacle au cours des matières en voie de déglutition que se traduisent la plupart des affections de l'œsophage, et c'est par un rétrécissement effectif de ce conduit que l'obstacle a lieu. De sorte que le sujet actuel est comme l'aboutissant de tout ce qui précède, et, en quelque sorte, l'expression la plus absolue de toute la pathologie de l'œsophage. A son propos, nous aurons à revoir les différentes manifestations morbides du conduit œsophagien, jouant alors le rôle de cause, et concourant toutes vers un même but : la constriction d'un canal naturel. Celle-ci devient donc le fait capital, constituant un groupe de symptômes simultanés ; et, agissant ensuite par voie étiologique, à son tour, elle engendre un certain nombre de phénomènes successifs et subordonnés. Telle est l'origine de beaucoup de questions médicales tout artificielles, et créées de toutes pièces pour les besoins de la pratique. Or, la question des rétrécissements de l'œsophage étant l'une des plus importantes parmi celles de ce genre, nous devons lui prêter toute notre attention.

Les rétrécissements de l'œsophage ont été l'objet de nombreux travaux, les uns portant sur l'ensemble du sujet, les autres sur tel ou tel point particulier, notamment sur le traitement. Parmi les travaux d'ensemble, nous citerons, indépendamment de Mondière, qui se trouve toujours le premier en cause toutes les fois qu'il s'agit de la pathologie de l'œsophage, la thèse de Follin, parue en 1853 ; puis le mémoire de Gendron (1848) ; et enfin les divers articles ŒSOPHAGE des *Dictionnaires*, *Compendiums*, *Traité de pathologie et de clinique* (Béhier, 1850, t. II ; Gallard, 1877). Quant aux observations particulières, elles sont extrêmement multipliées : on en trouve dans tous les recueils de faits anatomiques et dans les publications périodiques ; nous aurons à mentionner les plus importantes par la suite, et beaucoup d'entre elles ont été déjà utilisées pour l'étude des différentes affections de l'œsophage, telles que l'œsophagisme, l'œsophagite, les dégénérescences diverses du conduit œsophagien, etc., qui contiennent en germe, nous l'avons vu, la plupart des faits de rétrécissement dont il va être question. Le travail le plus récent sur la matière est une thèse de Al. Fugier (1877), intitulée : *Étude sur le traitement et le pronostic des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage*, et inspirée par le succès de Verneuil dans un cas de gastrostomie, qu'une rétraction cicatricielle de l'œsophage avait nécessitée.

*Causes*. — L'étiologie des rétrécissements de l'œsophage est toute d'ordre pathologique, puisque cette affection n'est jamais que le résultat mécanique d'une maladie antérieure, actuellement épuisée ou existant encore.

L'énumération méthodique des circonstances, au milieu desquelles apparaît ce résultat, va nous édifier à cet égard.

En premier lieu, le rétrécissement de l'œsophage peut être *congénital*. Il en existe un exemple, rapporté par Eger (1833) : l'enfant mourut d' inanition.

Le cas le plus commun de rétrécissement se rencontre à la suite d'empoisonnement par les *caustiques*. Nous avons eu déjà à mentionner cette circonstance, à l'occasion des *brûlures* du conduit œsophagien ; nous avons énuméré alors un certain nombre de faits envisagés au point de vue de la cause productrice, et laissant entrevoir dès ce moment leur influence pathogénique quant aux rétrécissements de l'œsophage (*voy.* p. 344). Le mal procède évidemment par une perte de substance que le caustique a déterminée, et la coarctation dépend d'un tissu de cicatrice, réparateur, il est vrai, mais exerçant sa rétraction inévitable. Dans les cas les moins graves, le rétrécissement est plus tardif, et résulte seulement d'une inflammation lente du tissu sous-muqueux, avec hypertrophie des tuniques œsophagiennes, et aux dépens du calibre de ce conduit.

Le même mode d'irritation, mais engendré sous une autre influence, entraîne les mêmes inconvénients. On a signalé l'*hypertrophie de la tunique musculaire*, formant sur un point un véritable anneau constricteur, comme cause de rétrécissement de l'œsophage, pouvant aller jusqu'à entraîner la mort (L. Fontan, 1865).

L'action de la *syphilis* s'exerce ici d'une façon très-évidente. Suivant Lancereaux, les affections syphilitiques de l'œsophage ont pour qualité spéciale de rétrécir le calibre du canal. Elles se manifestent sous la forme tuberculeuse, ou sous celle de dépôts gommeux ulcérés. Si le traitement n'est pas intervenu assez à propos, il n'y a lieu plus tard de traiter que le rétrécissement (1866). Un autre auteur (West) s'était déjà occupé des rétrécissements syphilitiques de l'œsophage (juin 1860).

On ne possède pas de données particulières, touchant les rapports de l'*alcoolisme chronique* avec les rétrécissements de l'œsophage. Nous rentrons ici dans le cas ordinaire de l'inflammation chronique, ulcéreuse ou athéromateuse, avec des probabilités en faveur d'une semblable conclusion, mais sans preuve scientifique acceptable.

Les *dégénérescences organiques* de l'œsophage, squirrhe, encéphaloïde, épithélioma, agissent de bonne heure, nous le savons, sur la perméabilité du conduit. Beaucoup de ces affections ne se décèlent que par l'entrave apportée au troisième temps de la déglutition, sous l'influence d'une réduction de calibre. Suivant le point de vue auquel on se place, c'est le rétrécissement qui apparaît sur le premier plan, ou bien c'est le mal qui l'a déterminé. La plupart des exemples de cancer de l'œsophage devront être recherchés sous le titre de rétrécissement cancéreux, squirrheux, encéphaloïde, etc.

L'obstruction de l'œsophage peut être encore provoquée par des lésions d'ordre pathologique, plus ou moins semblables à celles dont il vient d'être question, mais agissant d'une autre manière : tels sont les *polypes*, qui,



abstraction faite de leur nature intime, empiètent directement sur la lumière du conduit, et y gênent singulièrement la circulation des matières avalées.

Des polypes, nous passons tout naturellement aux *corps étrangers* qui, venus du dehors ou remontés de l'estomac, s'interposent d'une façon analogue sur le passage de ce qui est dégluti. Il a été question d'autre part de ces corps étrangers de l'œsophage (*voy. p. 349*).

Enfin, il est un dernier groupe de causes qui s'exercent pour entraver les fonctions de l'œsophage, dans le même sens que les rétrécissements proprement dits : ce sont les *compressions extérieures* par rapport au conduit. Toute tumeur développée au contact de l'œsophage peut en déterminer la compression à un moment donné. Parmi ces tumeurs, il n'en est pas de plus commune que les *anévrismes de l'aorte thoracique*. Les recueils scientifiques renferment des exemples assez nombreux de ces lésions de l'œsophage causées par les anévrismes aortiques, telles que déplacements latéraux, compression, ulcération, gangrène, etc. Nous verrons par la suite des faits inverses d'altérations marchant de l'œsophage vers l'aorte. Sous le rapport de l'occlusion œsophagienne, les abcès et les encéphaloïdes du médiastin postérieur exercent une influence égale et comparable à celle de l'anévrisme. L'étude de la dysphagie en général devra, du reste, compléter cette revue étiologique des rétrécissements de l'œsophage (*voy. p. 333*).

*Anatomie pathologique.* — Dans les rétrécissements de l'œsophage, et au point de vue anatomo-pathologique, il y a à reconnaître le fait même du rétrécissement et la nature de la lésion qui lui a donné naissance. Sous le premier rapport, il n'est pas toujours facile d'avoir la mesure exacte de la constriction, et des effets produits durant la vie, en ce sens qu'un certain élément, le *spasme*, qui s'ajoute plus ou moins à toute coarctation, disparaît au moment même de la mort. Faute de tenir un compte suffisant de cette circonstance, on peut s'abuser sur la réalité et l'étendue du rétrécissement, qui ne se mesure plus que par la limite d'extensibilité du conduit, cette extensibilité étant réduite, du reste, par le fait de l'altération des parois. L'observateur aura donc à juger entre ces deux termes, le spasme et le degré de la lésion qui dénature les éléments anatomiques, et à faire la part de chacun d'eux dans le cas donné.

Le *siège* du rétrécissement n'est fixé par aucune loi nécessaire, bien que pour les coarctations dites spontanées les chances soient en faveur des points déjà naturellement rétrécis, comme à l'origine du conduit, au niveau de l'intersection de la bronche gauche, et enfin au passage du diaphragme. C'est en ces points aussi que tendent à s'arrêter les corps étrangers, qui ensuite agissent plus ou moins sur les parois de l'œsophage. Quant à l'occlusion due à une compression extérieure, elle est forcément en rapport avec la cause de cette compression : ainsi voit-on ce qui peut en advenir pour un anévrisme de l'aorte, exerçant son action sur le conduit œsophagien, le comprimant, le perforant même.

Le rétrécissement, au point de vue du *nombre*, peut être simple ou multiple : ce dernier cas arrive surtout dans les empoisonnements par les



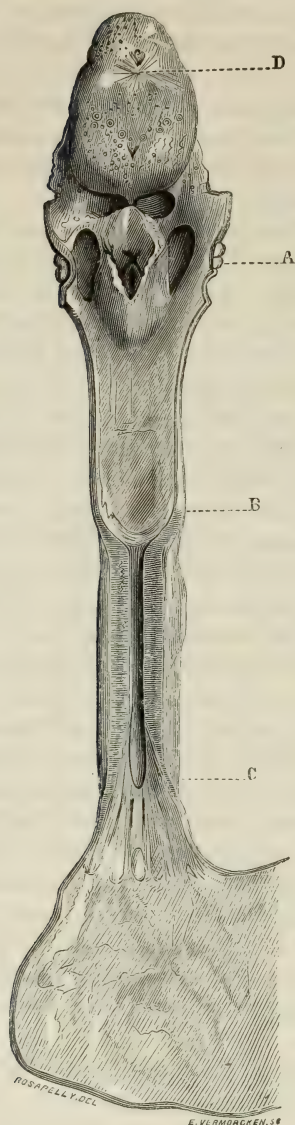


FIG. 61. — Rétrécissement fibreux de l'œsophage, consécutif à une cicatrice résultant de l'ingestion d'un liquide caustique.

A, Face postérieure du larynx. — B, Partie supérieure du rétrécissement au-dessus duquel l'œsophage est dilaté. — C, Partie inférieure du rétrécissement. — Les parois de l'œsophage sont considérablement épaissies entre les points B et C. — D, Cicatrice d'une brûlure faite par le liquide caustique, sur la face supérieure de la langue (Gallard, *Clinique médicale de la Pitié*).

caustiques, alors que les délabrements s'étendent à presque toute la hauteur de l'œsophage. On compte, dans certaines observations de cette nature, deux, trois rétrécissements, et encore faut-il tenir compte de l'étendue en hauteur de la constriction. Dans ces mêmes conditions, il s'agit d'un tissu de cicatrice inextensible, de teinte ardoisée ordinairement, et affectant parfois la disposition en brides, en rayons, en étoile, etc.

Du reste, la *forme*, la *hauteur*, le *calibre* du rétrécissement sont éminemment variables; nous ne pouvons rien dire de précis à cet égard, qu'en nous mettant en présence des cas particuliers.

Les rétrécissements les plus fréquents sont de *nature cicatricielle*, c'est-à-dire fibreux. Ils se montrent sous forme d'indurations limitées, en anneaux ou en plaques. C'est le type reproduit par les cas d'empoisonnement caustique, cités plus haut. Il se retrouve à peu près dans les mêmes conditions, à la suite de toute perte de substance subie par l'œsophage, et réparée consécutivement. Un ulcère simple, une gangrène limitée, une gomme syphilitique évacuée, conduisent en dernier lieu à un pareil résultat (fig. 61).

On a vu le travail d'irritation aboutir à l'*hypertrophie partielle* de la tunique musculaire, et celle-ci amener une constriction mortelle par inanition (L. Fontan, 1865).

Le produit néoplastique peut affecter la disposition *polypeuse*, indépendamment de toute circonstance de structure intime, et aussi bien pour le tissu fibreux que pour une dégénérescence plus grave. L'obstacle au cours des matières avalées n'en est pas moins réel.

Les lésions de la nature du *cancer*, les épithéliomas, les encéphaloïdes, les squirrhes, etc., forment de bonne heure une barrière sur le trajet du conduit œsophagien, soit en lui faisant perdre d'abord sa

souplesse et sa dilatabilité, au niveau du point malade, soit en empiétant sur sa lumière même.

Indépendamment de la gêne apportée par les diverses altérations que nous venons d'énumérer à l'acte de la déglutition, il peut arriver qu'un obstacle relativement faible commence par s'opposer au passage de quelque corps étranger, et complète ainsi l'obstruction : c'est ainsi qu'on a vu un noyau de prune arrêté par un encéphaloïde ulcéré de l'œsophage et logé dans l'ulcération même (Gaubric, 1843).

A la suite des lésions propres du rétrécissement œsophagien, il y a lieu de mentionner diverses *altérations secondaires* qui en sont en quelque sorte le produit. Nous venons déjà de voir l'*ulcération* s'emparer de ce qui fait le véritable rétrécissement. A un moment donné, il pourrait s'en suivre comme un rétablissement de la perméabilité du conduit; de même que l'on a noté un rétrécissement cancéreux du pylore remplacé par une incontinence de cet orifice. Ici l'ulcération peut aboutir à la *perforation* de l'œsophage; d'autres fois la *compression* de ce conduit par un anévrysme aortique provoquera la *gangrène* des parois, et définitivement une perforation marchant de dehors en dedans. Il en résulte ordinairement des *infiltrations*, ou *épanchements* dans le médiastin postérieur, dans l'une ou l'autre plèvre, et quelquefois la rupture de l'aorte, ou de l'anévrysme qui en émane. Nous connaissons spécialement ce genre d'accident, à l'occasion des perforations soi-disant spontanées de l'œsophage (*voy.* plus loin).

Un rétrécissement notable de l'œsophage ayant pour effet ordinaire d'amener la mort par inanition, lorsque le mal suit sa marche accoutumée, et que rien ne vient en abrégier le cours, on constatera anatomiquement tous les signes propres de la *consomption* portée à l'extrême, et jusqu'à ces *gangrènes* partielles qui résultent d'une nutrition plus qu'insuffisante. C'est ainsi que nous avons présenté à la Société anatomique, en 1856, un œsophage atteint de rétrécissements multiples, et recueilli sur une personne qui avait avalé par mégarde, quelques mois auparavant, une certaine quantité d'acide sulfurique dilué. Il existait concurremment un foyer de gangrène pulmonaire. Ce fait a été l'objet d'un rapport de Millard, qui a insisté sur ces gangrènes d'inanition, confirmées d'ailleurs par les expériences des physiologistes.

*Symptômes.* — Un rétrécissement de l'œsophage s'accuse par un ensemble de caractères, qui laissent peu de prise à l'équivoque, et dont on peut trouver les divers éléments parmi les données séméiologiques de cet article. Le diagnostic absolu d'une pareille lésion repose sur les signes suivants : *troubles de la déglutition*, résultats fournis par le *cathétérisme*, et par l'*auscultation*, *exploration directe* du cou et de la poitrine par le *palper* et la *percussion*, application de l'*œsophagoscopie*. A quoi il faudra ajouter quelques *phénomènes généraux*, qui sont la conséquence de la gêne apportée à la nutrition.

Les *troubles de la déglutition* œsophagienne jouent le principal rôle dans la recherche d'un rétrécissement de l'œsophage, ou du moins appellent tout d'abord l'attention du malade et du médecin. Il nous suffira de les



rappeler brièvement ici, puisqu'il en a été déjà question d'autre part, et avec détail (p. 333).

Il ne s'agit d'abord que d'une certaine *hésitation* à avaler : le malade se voit dans l'obligation de *maché*r plus attentivement ses aliments, de réduire ses bouchées ou de choisir des mets demi-liquides ; il se soumet parfois à une sorte de *rumination*, pour atténuer davantage un bol alimentaire, avalé trop vite. Plus tard, les *boissons seules* peuvent passer. Inversement, les *renvois*, les *réurgitations*, etc., éveillent chez le patient l'idée d'un *obstacle*, qui se fait toujours sentir au même point, et qui correspond précisément au siège du rétrécissement. Nous savons ce qui advient de l'*accumulation des matières* au-dessus de la coarctation, du séjour de ces matières que l'on croit définitivement dégluties, de la soi-disant *digestion œsophagienne*, du *vomissement œsophagien*. Ces phénomènes ne sont possibles que pour un rétrécissement siégeant assez loin ; autrement le rejet des choses avalées est immédiat.

De cet empêchement à la déglutition, des efforts qu'il entraîne, de la nature même de la lésion œsophagienne, résultent certaines malaises, une véritable *douleur*, une sensation de déchirement au niveau du point rétréci. L'accumulation des substances avalées, formant une tumeur, amène la *compression* des organes voisins, et surtout celle de la *trachée* qui se manifeste par une véritable *suffocation*, par la turgescence des veines du cou et du visage, par l'asphyxie. Le malade éprouve encore la sensation d'un écoulement successif, avec léger *gargouillement*, au travers du rétrécissement, alors que ce qu'il a avalé est suffisamment fluidifié.

L'*auscultation* rend un compte assez exact de cet écoulement, qui seul peut donner lieu à des phénomènes sonores, que l'analyse clinique apprécie à son point de vue. Nous savons, d'autre part (p. 335), comment Hamburger a résolu cette question de l'auscultation appliquée à l'étude des rétrécissements de l'œsophage. Il admet trois degrés progressifs, ou stades, de cette affection. Le premier degré est indiqué par quelques *bulles* qui remontent en traversant la colonne fluide en train de descendre vers le cardia. Au second degré, c'est un véritable *gargouillement*. Enfin, dans le troisième, ce sont des bruits de *réurgitation sonore* que l'on entend. L'auteur admet que le cathétérisme serait impuissant à révéler les deux premiers stades, alors que l'auscultation fournit déjà des signes positifs. Il affirme encore que par ce moyen d'exploration, on peut être facilement fixé sur le siège du rétrécissement, sur sa forme, sur l'existence d'une dilatation au-dessus de la stricture, et qu'on peut aussi apprécier les résultats du traitement entrepris. Nous pensons, au contraire, que l'auscultation ne saurait fournir que des indices contradictoires ; tous les bruits de déglutition et de réurgitation sont eux-mêmes variables et incertains ; et cela à l'état normal, aussi bien que pathologique. L'exploration à l'aide de sondes ou cathéters offre une précision bien autrement grande, ainsi que nous allons maintenant le reconnaître.

Les données du *cathétérisme* œsophagien nous sont acquises, en tant qu'opération générale ; il nous reste à en montrer l'application particulière



aux rétrécissements de l'œsophage. Le meilleur instrument d'exploration est une tige flexible, de baleine ou d'argent, terminée par une olive en ivoire, mobile et de dimensions variables (fig. 62). Par ce fait, le même instrument devient un agent possible de dilatation.

Le *siège* du rétrécissement est indiqué par la profondeur à laquelle pénètre l'olive, qui est arrêtée par cet obstacle même. Comme point de repère, on prend ordinairement l'arcade dentaire supérieure.

La *hauteur* du rétrécissement s'apprécie par la différence de longueur qui existe entre le premier point d'arrêt rencontré en poussant la sonde en avant, et la résistance que l'olive éprouve quand, après avoir forcé l'obstacle, on cherche à la retirer.

Le *calibre*, ou le degré de la stricture, est en raison du diamètre de l'olive qui a pu forcer le rétrécissement. Quelquefois l'obstacle est assez grand, ou tellement disposé, qu'il ne peut être franchi. Le cas n'en est que plus grave, et exige un autre traitement que la dilatation simple.

D'autres indices se tirent encore de ce cathétérisme, comme la *déviation* que le trajet œsophagien a pu subir : l'anneau de la sonde se trouve alors porté en sens inverse de la déviation. De même on reconnaîtra une *ampliation* de l'œsophage au-dessus du rétrécissement, par le jeu de l'olive qui se meut librement dans tous les sens, avant de rencontrer l'orifice de la stricture.

Un rétrécissement *multiple* est annoncé par une succession de soubresauts éprouvés par l'extrémité renflée de la sonde.

L'emploi d'une *sonde à empreinte* ne donnerait pas de résultats plus valables que pour l'urèthre et ses rétrécissements, par suite des causes imprévues qui peuvent agir sur la boule de cire et la déformer au hasard.

Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit de l'*œsophagoscopie*, mode d'exploration dont les données ne sont pas encore très-certaines. Peut-être, cependant, serait-il possible de reconnaître, à l'aide de ce procédé, un rétrécissement occupant la partie supérieure de l'œsophage, c'est-à-dire un niveau à peu près le même que celui du larynx, où les regards pénètrent si facilement.

Par le *palper direct*, on sentirait au cou une *tumeur formée* par les matières accumulées au-dessus du point d'arrêt. On pourrait également apprécier de cette façon une dégénérescence organique amenant l'atrésie de l'œsophage, et toutes les causes de rétrécissement extérieur au conduit, dans sa portion

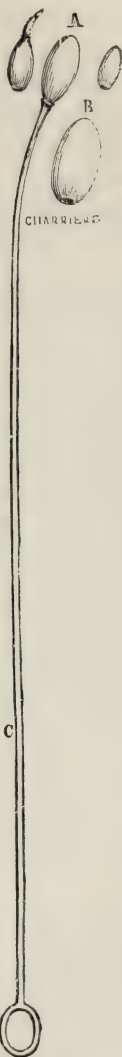


FIG. 62. — Boules d'ivoire vissées sur une tige d'argent.

cervicale. Si le mal occupe la poitrine, on reconnaîtrait, par les moyens usités en pareil cas, les diverses tumeurs agissant par compression sur l'œsophage : un anévrysme de l'aorte, un amas de ganglions lymphatiques hypertrophiés, une tumeur encéphaloïde du médiastin, etc. Il serait moins facile de diagnostiquer une tumeur appartenant à l'œsophage même ; et on sera plutôt tenté d'admettre un mal extérieur, qui vient secondairement rétrécir les voies œsophagiennes. En fait, les chances sont pour cette dernière conclusion.

Indépendamment des signes propres des rétrécissements de l'œsophage, il se produit des *phénomènes d'ordre pathologique* qui en sont la conséquence nécessaire. Sans parler des faits de *compression* exercée sur les organes voisins par la même dégénérescence qui affecte l'œsophage, et qui consistent dans la *suffocation* pour ce qui est des voies aériennes, dans l'*obstruction des gros vaisseaux*, etc., il nous suffira de mentionner la *consommation*, résultat de l'empêchement apporté à la nutrition, la *cachexie*, plus ou moins marquée suivant la nature de la dégénérescence qui cause tout ce désordre.

Arrive ensuite le chapitre des *accidents*, qui parfois abrègent tout à coup la durée de la maladie. Nous connaissons les cas de *perforation* de l'œsophage, soit de dedans en dehors, soit de dehors en dedans, les *épanchements* dans les médiastins, dans l'une ou l'autre plèvre, etc., l'*ouverture brusque d'un gros vaisseau*, et l'*hémorrhagie foudroyante* qui s'en suit. Il suffira, à ce sujet, de se reporter à la partie anatomo-pathologique de la question, pour connaître et apprécier les divers modes de terminaison possibles d'un rétrécissement de l'œsophage, sans qu'il soit nécessaire d'insister sur la symptomatologie de ces accidents.

D'après ce qui précède, on comprend ce que doivent être la *marche*, la *durée* et aussi la *terminaison* des rétrécissements de l'œsophage. On ne peut, à cet égard, énoncer aucune loi générale : cela dépend de la nature du mal, de ce qui l'a causé, de ce qui l'entretient. Entre un rétrécissement temporaire, occasionné par une œsophagite traumatique, et le rétrécissement cicatriciel qui succède tardivement à un empoisonnement caustique, il n'y a pour ainsi dire aucune analogie à établir, sous aucun des rapports indiqués plus haut. Il y a donc des rétrécissements à marche aiguë, à durée courte, et à terminaison par résolution promptement établie ; il y en a de chroniques, de durables ; il en est qui sont en quelque sorte intermittents. Il faut aussi tenir compte de l'élément spasmodique, qui vient de temps en temps s'ajouter à un faible degré de rétrécissement, qui révèle celui-ci lorsqu'il était méconnu, qui le reproduit périodiquement, sous l'influence d'un excès de fatigue ou de table.

Les rétrécissements par compression extérieure obéissent à la marche du mal qui les produit. Rarement ceux-ci sont aussi absolus que les autres, et ils peuvent se prolonger plus longtemps sans troubler la santé en tant que constriction œsophagienne établie et constatée.

Parmi les différents genres de terminaison qu'affectent les rétrécissements de l'œsophage, le plus constant, et celui dont l'influence est la plus

directe et la plus évidente, c'est la *consomption*. Tous tendent vers ce but ; et il est toujours atteint, si le mal a une durée suffisamment longue. Il faut qu'un accident brusque, comme une rupture ou une perforation, vienne se jeter à la traverse, pour que le malade ne passe pas par les phases successives d'une inanition, en quelque sorte physiologique. Nous avons apprécié en temps opportun les effets d'un pareil obstacle à la nutrition ; et ils concordent de tous points avec les données de l'expérience : amaigrissement poussé jusqu'à ses dernières limites, gangrènes partielles, abaissement de la température générale, etc.

*Diagnostic.* — Le diagnostic d'un rétrécissement de l'œsophage se présente sous deux aspects différents : d'abord y a-t-il rétrécissement ? ensuite quelle en est l'espèce ?

Au premier point de vue, il s'agit de ne pas prendre pour un rétrécissement une occlusion de l'œsophage produite par un corps étranger avalé, ou par une tumeur thoracique ou cervicale qui comprime l'organe de dehors en dedans. Ici les caractères absolus du rétrécissement vrai ne suffiraient pas à lever les doutes, puisqu'ils sont les mêmes dans les deux autres cas. Donc, ni la gêne de la déglutition, ni les résultats du cathétérisme ne pourront trancher la difficulté. Il faut en outre avoir la certitude que les signes invoqués ne viennent ni de l'un ni de l'autre des deux cas que nous venons de signaler. Pour ce qui est des corps étrangers, les commémoratifs serviront à en admettre ou à en rejeter l'existence ; de même pour les sensations fournies par le cathéter, qui heurtera un corps étranger dur, qui le déplacera même, tandis qu'il viendra s'arrêter simplement au contact d'un rétrécissement. Une tumeur cervicale ou thoracique, anévrysmes, ganglions hypertrophiés et dégénérés, tumeurs encéphaloïdes, abcès par congestion, se révélera par des signes physiques qui lui sont propres. Dans la plupart des cas, il n'y aura doute que pour savoir si le mal n'aurait pas eu son point de départ dans l'œsophage, pour agir ensuite sur les organes périphériques. Il suffira pour cela de savoir si la dysphagie a été précoce, ou bien si elle n'est apparue que longtemps après que la santé était déjà gravement altérée.

Quant à l'espèce même du rétrécissement, il y a à établir les cas suivants : le rétrécissement est cicatriciel ; il est inflammatoire ; il est syphilitique ; il est cancéreux ; il dépend enfin d'une tumeur quelconque des parois de l'œsophage.

Le rétrécissement cicatriciel succède ordinairement à une plaie ou à un empoisonnement caustique. Il peut encore dépendre d'un ulcère guéri ou de toute lésion de l'œsophage terminée et réparée. Ici, le diagnostic s'établit très-aisément par la connaissance qu'on peut acquérir des circonstances au milieu desquelles s'est produit le mal en question. De la certitude acquise à cet égard dépend le succès du traitement ; et l'on conduira la dilatation de la stricture avec d'autant plus de décision qu'on n'aura plus à combattre que les conséquences de l'affection primitive. Dans ces conditions, l'économie, sauf sous le rapport de l'amaigrissement, semble étrangère à toute maladie actuelle ; et les désordres sont purement locaux et



d'ordre mécanique. Par exemple, on saura toujours à quelle époque s'est produit un empoisonnement, ce qui s'est passé depuis, et si l'on n'a plus réellement affaire qu'à une constriction fibreuse de l'œsophage.

Un rétrécissement inflammatoire succède ordinairement à un léger traumatisme, à une action topique irritante légère, rarement à une influence *a frigore*. Sa marche est rapide, et il disparaît au moment où le mal entre en résolution. Dans le cas où un abcès occupe les parois de l'œsophage, après une période de troubles assez graves et d'occlusion absolue, tous les symptômes disparaissent tout à coup comme par enchantement; et ce soulagement subit coïncide le plus souvent avec une sorte de vomique, indiquant la rupture de l'abcès dans la cavité de l'œsophage.

Un rétrécissement syphilitique se trouve établi par les antécédents du malade. S'il dépend d'une induration plastique autour d'une ulcération spécifique, ou de la présence d'une tumeur gommeuse occupant les parois de l'œsophage, l'action de l'iodure de potassium se fera rapidement sentir; et jusqu'à un certain point le traitement devient ici la pierre de touche de la nature intime de la constriction. Mais lorsqu'à la suite d'un ulcère syphilitique cicatrisé, ou de l'évacuation d'une gomme, il se forme un rétrécissement, on peut craindre que celui-ci ne soit plus que simplement fibreux, et l'on rentre dans le cas des rétrécissements cicatriciels dont les caractères nous sont connus.

L'occlusion cancéreuse de l'œsophage, indépendamment des signes qui sont propres à l'occlusion, se complique bientôt des phénomènes généraux de cachexie. Le mal s'étend aussi aux organes voisins, et l'on peut ignorer s'il a été primitif dans l'œsophage ou s'il provient de ces parties circonvoisines. Il n'y a qu'une assez courte période pendant laquelle la nature de l'affection reste douteuse, et où l'on ignore quelle étendue elle occupe. Puis ici les choses vont vite, car à l'influence mauvaise de la maladie première s'ajoutent les désordres provenant de l'empêchement à la nutrition. Tout concourt donc à affirmer l'extrême gravité du cas. On est bientôt conduit à penser au cancer, lorsque l'âge du malade, l'hérédité, ou quelque autre circonstance n'en ont pas déjà établi la probabilité.

Toute tumeur occupant les parois de l'œsophage est une cause d'occlusion de ce conduit, pour peu qu'elle ait un volume suffisant : par elle-même d'abord, puis par l'irritation et le spasme qu'elle détermine autour d'elle, elle agit donc sur la perméabilité du conduit. Mais, dans nombre de cas, on est réduit à deviner la nature de cette tumeur, sans acquérir le plus souvent de certitude à cet égard. Il suffit de consulter le tableau anatomo-pathologique de l'œsophage pour comprendre cette indécision. Ce qui est acquis, c'est qu'il y a un obstacle matériel à la déglutition, c'est que cet obstacle dépend d'un épaississement des tuniques œsophagiennes disposé plus ou moins en masse distincte, ou tendant à l'isolement. On appréciera ensuite si cette tumeur a un caractère de malignité ou non; et pour le traitement, il sera subordonné au degré de l'occlusion et à la distance où siège celle-ci. Une tumeur pédiculée et mobile dans l'intérieur du conduit se comportera à la façon d'une valvule dans certains cas, gênant les mouvements

dans un sens et non dans l'autre ; elle se prêtera d'ailleurs plus facilement qu'une autre à l'extraction.

En terminant cette revue diagnostique, nous ferons observer que les circonstances de nombre, de siège, de hauteur, de forme, pour les rétrécissements, sont révélées par les symptômes que nous avons indiqués. Il y a donc un ensemble de ces symptômes qui, bien groupés et bien appréciés, constitue le diagnostic absolu du mal qui nous occupe, et doit toujours dominer les détails secondaires dans lesquels nous venons d'entrer pour établir le diagnostic différentiel des cas particuliers.

*Pronostic.* — Un rétrécissement de l'œsophage est toujours un cas grave : grave comme rétrécissement, grave par sa nature, et grave enfin par les accidents qui peuvent marquer son cours.

En tant que rétrécissement, l'affection compromet une fonction des plus importantes pour la vie : la déglutition entravée, la nutrition souffre nécessairement, et nous avons vu les choses aller jusqu'à la consommation la plus extrême, jusqu'à la mort.

La nature du mal peut l'aggraver encore. Entre un rétrécissement cicatriciel et un rétrécissement cancéreux, il y a une grande différence. Le pronostic, relativement bénin dans le premier cas, devient presque fatalement mortel dans le second.

Enfin il peut, dans la marche de la maladie, se produire telle complication qui en hâte la solution dans le sens mauvais. Nous avons vu de quelle espèce étaient ces modes de terminaison imprévus, et comment une perforation de l'œsophage, comment une hémorrhagie foudroyante venaient avancer le terme d'une affection qui, dans les circonstances les moins défavorables, permet une survie assez longue, et donne à la thérapeutique le temps d'intervenir pour conjurer le danger.

*Traitement.* — Les moyens qu'on peut opposer à un rétrécissement de l'œsophage varient naturellement, suivant la nature du mal, et suivant l'indication présente. Sous ce rapport, il y a lieu de combattre la maladie principale qui cause le rétrécissement, et aussi ce rétrécissement, pour remédier au danger le plus immédiat et gagner du temps.

Les cas sont assez rares où la première de ces deux indications peut être remplie avec avantage. C'est un *traitement médical* qu'on institue alors. Dans un rétrécissement inflammatoire, on appliquerait des *sangsues* à la racine du cou ; ou bien on pratiquerait une *saignée générale*, sans négliger les *topiques émollients* sous forme de boissons que le malade peut toujours avaler en certaine quantité. On joindrait à cela l'emploi des *narcotiques*. En dehors d'une inflammation franchement établie, l'élément spasmodique se trouverait heureusement combattu par l'ensemble de ces moyens.

Si le rétrécissement était de nature *syphilitique*, l'usage de l'*iodure de potassium*, et même des *mercuriaux*, serait indiqué. L'efficacité d'une pareille médication éclairerait au besoin le diagnostic d'un jour nouveau. Nous nous rappelons avoir traité avec un succès rapide un homme d'une quarantaine d'années qui était atteint d'un rétrécissement très-serré de l'œsophage. Le cas était sérieux, et des symptômes généraux s'accusaient

déjà dans le sens d'une consommation progressive et d'une faiblesse portée à ses dernières limites. La possibilité d'une syphilis antérieure ayant été admise, nous conjurâmes bientôt tous les accidents à l'aide d'une dose quotidienne de 3 grammes d'iodure de potassium. La dilatation progressive du rétrécissement avait d'abord été tentée vainement ; le mal se reproduisait aussitôt. Cette guérison ne s'est pas démentie depuis lors.

Nous trouvons une observation de James W. Allan (1873), où il est dit qu'un rétrécissement de l'œsophage, causé par une altération probablement de *nature maligne*, fut combattu efficacement par l'administration de *bromure de potassium* et de *perchlorure de fer*.

Mais le plus ordinairement, c'est par des moyens chirurgicaux que les rétrécissements de l'œsophage sont attaqués avec chance de succès. Ces moyens sont la *dilatation*, la *cautérisation* et l'*incision*.

La *dilatation* se présente ici comme la méthode par excellence pour détruire un rétrécissement de l'œsophage. Elle est surtout applicable aux occlusions fibreuses ou cicatricielles, et son emploi repose sur des principes analogues à ceux qui servent à combattre les rétrécissements de l'urèthre. On met en usage dans ce but des sondes ou des bougies à olives.

Les sondes, moins employées que les bougies à olives, ont cependant procuré des succès. Chelius (1834), rejetant la cautérisation et la dilatation forcée, eut recours, dans deux cas, à la dilatation graduelle au moyen de sondes en gomme élastique. Il se servit d'abord de simples bougies uréthrales d'un fin calibre ; et plus tard, lorsque la dilatation fut assez avancée, il fit pénétrer une vraie sonde œsophagienne. Il s'ensuivit une guérison durable. Dans un autre fait, rapporté par Wolf (1852), un rétrécissement de l'œsophage, consécutif à une cautérisation profonde par l'acide sulfurique, fut également traité et guéri par l'emploi de bougies, d'abord très-fines, puis de plus en plus grosses, tout comme un rétrécissement de l'urèthre.

Mais on a plutôt recours à un instrument formé d'une tige flexible, en métal ou en baleine, à l'extrémité de laquelle on peut adapter des boules d'un volume progressivement croissant. Ces boules sont en corne ou en ivoire ; elles ont le plus souvent la forme d'une olive (fig. 62, p. 399). Voici, du reste, l'histoire de quelques-unes de ces applications. Ezra P. Bennett (1841), chez une femme de dix-neuf ans, atteinte de dysphagie progressive depuis cinq ans, constata l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage, qui ne put être franchi qu'à l'aide d'une bille d'ivoire du volume d'un pois. On augmenta ensuite et peu à peu la grosseur de cette bille, en la plongeant dans de la cire fondue : le traitement ne fut complet qu'au bout de quatre mois. Switzer (1843), dans un cas assez difficile à traiter, fut amené à se servir d'une bille en corne creusée d'un sillon circulaire ; il finit même par lui donner la forme d'un cône ovale, dont l'extrémité allongée était tournée en bas. Plus tard, en 1875, Chassagny modifia encore les olives du cathéter œsophagien, et il les fit aplatis, au point que la section de leur diamètre transversal fût elliptique. Il est de fait que chaque variété de rétrécissement peut exiger un instrument particulier. Lesbini (1873), dans sa dissertation inaugurale, recommande le traitement des rétrécissements cicatriciels de



l'œsophage, susceptibles d'être franchis et dilatables, par la dilatation temporaire et progressive avec les bougies de Bouchard. Ces bougies se terminent par une pointe conique, supportée par un corps cylindrique de 10 à 20 millimètres de diamètre.

La dilatation peut encore être obtenue à l'aide de l'instrument de Bail-larger, qui consiste en un sac membraneux adapté à l'extrémité d'une sonde perméable. Ce sac, étant porté au delà du rétrécissement et étant plus ou moins insufflé, est retiré peu à peu en forçant le rétrécissement, et par conséquent en le dilatant dans une certaine mesure. Cette opération, répétée plusieurs fois, peut arriver jusqu'à donner une dilatation complète. Lunier (1849) rapporte un fait, dans lequel ce moyen fut employé avec avantage.

De toute façon, on préférera la dilatation lente et progressive à la dilatation brusque et forcée. Celle-ci offre trop de dangers dans son application, et peut provoquer une déchirure du conduit. La dilatation progressive n'est pas elle-même à l'abri de cet accident; et Demarquay (1872) a rapporté, à la Société de chirurgie, un fait qui semblait des plus favorables, et qui ayant été traité avec ménagement n'en fut pas moins suivi de la mort du malade. A l'autopsie, on constata une perforation de l'œsophage dans une certaine étendue, qu'on ne put expliquer qu'en admettant un ramollissement partiel des parois. Cet exemple doit mettre en garde contre des tentatives trop hardies et trop répétées; et avant de procéder à de nouveaux essais de dilatation, il faut toujours s'assurer de l'état dans lequel se trouvent les tuniques œsophagiennes au niveau du rétrécissement.

La *cautérisation* est rarement appliquée seule aux rétrécissements de l'œsophage. Elle est ordinairement combinée avec le cathétérisme progressif. Cette méthode a été mise en usage avec succès par E. Gendron (de Château-du-Loir) (1842-1848). Le caustique employé était le crayon de nitrate d'argent, fixé à l'extrémité de la sonde œsophagienne avec de la cire à cacheter. Dans l'intervalle des opérations, la dilatation était maintenue et accrue même au moyen d'éponges de grosseur croissante, et portées sur le siège de la coarctation par une tige flexible, ou une simple sonde olivaire. Ce procédé est avantageux. Il permet une dilatation douce et progressive, tandis que le caustique détruit les obstacles ou, pour mieux dire, modifie l'affection qui produit le rétrécissement.

L'*incision* de l'œsophage constitue une opération réglée que nous avons décrite sous le nom d'*œsophagotomie*. Il y a l'œsophagotomie interne et l'externe (*voy.* p. 340). Pour la première, certains instruments, connus sous le nom d'*œsophagotomes*, ont été disposés de diverses manières; tels sont : l'œsophagotome de Maisonneuve (fig. 62), et celui de Reybard (fig. 63). Nous rappellerons aussi que U. Trélat, à l'aide d'un instrument particulier, pratique l'incision du rétrécissement d'arrière en avant, et donne la préférence à la méthode des incisions multiples. C'est aussi par l'incision rétrograde que Dolbeau attaquait les rétrécissements de l'œsophage. On voit par là combien les principes de l'*uréthrotomie* sont indiqués à notre cas.

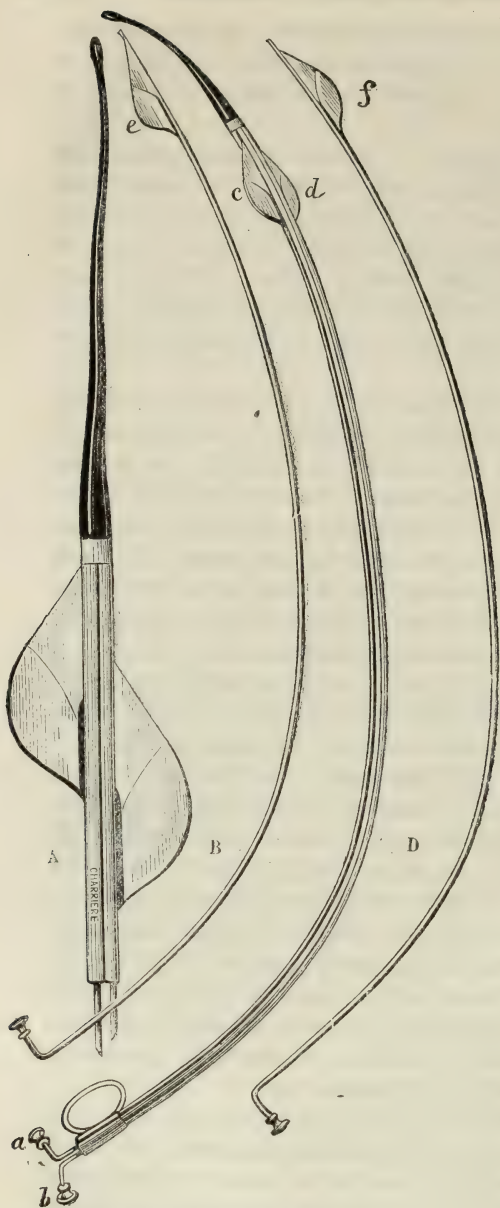


FIG. 63. — Œsophagotome de Maisonneuve.



FIG. 64. — Œsophagotome de Reybard.



FIG. 65. — Œsophagotome de Trélat (\*).

(\*) Longueur totale de 60 centimètres; se décompose en une partie manuelle que tient l'opérateur, longue de 12 centimètres, une tige graduée à grande courbure, terminée en bas par un renflement méplat ayant 15 centimètres dans son plus grand axe. Cette tige, qui a 42 centimètres, se prolonge au-dessous du renflement par une tige terminale à pointe olivaire, large de 4 millimètres et longue de 6 centimètres. La tige terminale, qui renferme deux lames B, doit pénétrer dans le rétrécissement. Le renflement est destiné à butter au-dessus de l'obstacle et à permettre de juger sur l'échelle graduée de la tige si on retrouve la hauteur annoncée par les explorations antérieures. Une large vis A perpendiculaire à l'axe général et placée en haut du manche fait saillir les lames B quand on la tourne, et les fait rentrer quand on les détourne. Leur saillie, qui varie de 0 à 2 centimètres, est indiquée par un petit curseur a. Les lames, soutenues à leurs deux extrémités, longues de 4 centimètres, ont une inclinaison très-douce qui évite les efforts, les tiraillements et rend la section facile. Théoriquement, la manœuvre est des plus simples: introduire l'instrument, constater sur la tige que les incisives supérieures affleurent la mesure connue, faire marcher la vis jusqu'à ce que le curseur indique l'ouverture voulue des lames, tirer à soi l'espace de quelques centimètres, détourner la vis pour faire rentrer les lames, retirer l'instrument (Trélat).

L'*œsophagotomie externe* serait également applicable pour un rétrécissement siégeant au cou, et celui-ci pourrait être incisé de dehors en dedans, en se guidant sur un cathéter arrêté précisément au niveau de la stricture.

Tels sont les moyens curatifs des rétrécissements de l'œsophage. Mais tous sont loin de céder à l'emploi de ces procédés radicaux. Il faut, dans bon nombre de cas, se contenter de simples *palliatifs*, c'est-à-dire arriver à nourrir quand même des malades dont l'œsophage est obstrué d'une façon irrémédiable. Cela se produit dans les rétrécissements organiques et dans les occlusions opérées de dehors en dedans par des tumeurs circonvoisines.

Tant que l'obstacle n'est pas absolu, et que la perméabilité de l'œsophage n'est pas définitivement compromise, on peut encore obéir aux exigences de la nutrition par des *aliments liquides* ou semi-liquides, tels que du lait, des bouillies, des potages clairs, des hachis de viande délayés dans du bouillon, etc.

Au besoin, la *sonde œsophagienne* serait employée; en la prenant d'un faible calibre et assez résistante, et forçant l'obstacle, on peut ainsi introduire dans l'estomac ce qu'il faut pour entretenir la vie.

Lorsque cette dernière issue vient à manquer, on a recours aux *lavements alimentaires*, moyen tout à fait insuffisant, quoi qu'on en ait dit. On ne peut, en effet, administrer par cette voie que des substances absolument liquides : bouillon de viande, vin, eau sucrée, etc., sans que le lait lui-même puisse être absorbé par le gros intestin. Tout au plus arrive-t-on par les lavements d'eau à désaltérer le malade.

Nous ne parlerons que pour mémoire des tentatives d'*injections sous-cutanées* de liquides nutritifs. On a conseillé l'emploi du sang d'agneau; nous-même avons expérimenté le lait. Nous demeurons convaincu qu'il n'y a rien à espérer de ce côté. Pour ce qui est du lait, il produit, à coup sûr, un abcès là où il est injecté, ne fût-ce qu'à la dose de 5 grammes? Quant au sang, il suffit de songer à ce qui advient du moindre épanchement interstitiel de ce liquide dans les cas de contusion, pour comprendre combien l'absorption en est précaire, combien même elle est douteuse. Qu'arriverait-il néanmoins de ces substances qu'on appelle en physiologie des *peptones*? Le tissu cellulaire serait-il capable de les absorber? C'est ce que l'expérience ultérieure aura à démontrer.

Aujourd'hui que la *transfusion* du sang est remise en honneur, et que les appareils instrumentaux ont été perfectionnés, au point de rendre cette opération aussi simple qu'assurée, il y aurait lieu d'y recourir dans les cas d'occlusion absolue de l'œsophage. Mais, qu'on le sache bien! ce ne peut être là qu'une pratique temporaire, permettant d'attendre les effets d'un traitement commencé, ou bien de discuter l'opportunité de la gastrotomie, en faisant gagner du temps. Serait-elle autorisée dans un cancer de l'œsophage? Non, s'il faut prendre le sang à l'homme; oui, s'il est prouvé que le sang d'un animal peut servir à la transfusion. Parce que, dans le premier cas, on ferait un sacrifice inutile; et que, dans l'autre, ce ne serait



plus qu'un acte pur d'alimentation, éloignant toute arrière-pensée d'an-thropophagie.

Il reste, enfin, une dernière opération à tenter, en cas de nécessité extrême : c'est la *gastrotomie*, c'est-à-dire une ouverture artificielle pratiquée sur les voies digestives au-dessous du rétrécissement, pour permettre l'introduction des aliments dans l'estomac. L'opération pourrait être faite à la base du cou, pour un rétrécissement siégeant à l'extrémité supérieure de l'œsophage : ce serait une œsophagotomie externe; mais pour tous les autres cas, c'est l'estomac lui-même qu'il faut ouvrir pour y établir une véritable bouche. L'expression de *gastrostomie*, proposée d'abord par Sédillot, serait plus exacte; mais celle de *gastrotomie* a prévalu, bien qu'elle puisse aussi signifier l'ouverture de l'abdomen en un point quelconque pour lever un étranglement interne.

Indépendamment des deux faits bien connus de Sédillot, il existe dans la science des exemples assez nombreux d'une pareille opération. Il s'agit presque toujours d'un cancer de l'œsophage, avec impossibilité de passer la sonde, et imminence de mort par inanition. Dans ces conditions, les malades sont quelquefois les premiers à réclamer l'intervention chirurgicale. Malheureusement, jusqu'à ce jour aucun succès n'est venu encourager de semblables entreprises : tous les opérés sont morts; les uns dès les premières heures qui ont suivi l'opération, les autres quelques jours après; la plus longue survie n'a pas été de plus de onze jours. C'est la péritonite qui enlève le plus souvent les opérés; exceptionnellement, c'a été l'infection purulente. Voici, du reste, l'indication de quelques-uns des faits qui ont été publiés.

Le premier cas de Sédillot est de 1849, et le second de 1855 : tous deux ont eu une terminaison funeste.

En 1858, Habershon et Cooper Forster ont donné le récit d'une opération de gastrotomie, faite dans un cas de cancer épithélial de l'œsophage. Le malade succomba quarante-quatre heures après l'opération.

Jouon, en 1872, a rapporté un fait de rétrécissement infranchissable de l'œsophage, survenu neuf mois après l'ingestion d'acide sulfurique. La gastrotomie fut pratiquée suivant le procédé de Sédillot. Le malade mourut cinquante-trois heures après de péritonite.

On doit à T. Smith et à Mac-Cormac (1872), au premier un fait, et au second deux faits de gastrotomie pratiquée dans des circonstances analogues. Le premier malade ne mourut qu'une semaine après l'opération, de péritonite. Des deux autres, l'un ne survécut que quarante-cinq heures, tandis que le second ne mourut que six jours après.

A. Jacobi (1874) a rapporté le cas d'une femme qu'il avait opérée de la gastrotomie pour un cancer de l'œsophage. La mort ne survint que le dixième jour, à la suite d'un érysipèle phlegmoneux, et malgré une transfusion de sang défibriné faite vingt-quatre heures avant la mort. L'auteur attribue celle-ci à l'infection purulente. A propos de ce fait, il a réuni quinze cas de gastrotomie : tous ont été mortels; le malade qui a survécu le plus est celui de Sydney Jones (onze jours).

Jackson, en 1874, pour un rétrécissement cicatriciel survenu un mois après un empoisonnement caustique, fit la gastrotomie ; le malade, qui n'avait rien pris depuis quinze jours, mourut le lendemain.

La seizième gastrotomie a été faite par Hjork, en 1874, sans plus de succès.

Aujourd'hui, il y aurait peut-être lieu de moins désespérer dans des circonstances analogues. Les modifications apportées par L. Labbé à l'opération de Sédillot la rendent plus inoffensive, en même temps qu'elles lui impriment une précision presque mathématique. On sait à quel sujet ont été produits ces perfectionnements ; et *l'homme à la fourchette* aura mérité sa célébrité pour en avoir été l'occasion et parce qu'il a guéri. Voici les règles à suivre, d'après L. Labbé, pour pratiquer la gastrotomie d'une manière précise et sûre.

« Faire, à un centimètre en dedans des fausses côtes gauches et parallèlement à ces dernières, une incision de quatre centimètres, dont l'extrémité inférieure doit tomber sur une ligne transversale passant par les cartilages des deux neuvièmes côtes. » En opérant de cette façon, ajoute l'auteur, on arrive sur la face antérieure de l'estomac à l'union de ses portions cardiaque et pylorique. Le second détail important établi par L. Labbé, c'a été de fixer la paroi de l'estomac aux lèvres de la plaie, par le moyen de points de suture, avant d'en opérer l'ouverture.

Enfin les soins consécutifs, et notamment un large badigeonnage de collodion élastique n'ont point été étrangers au succès.

Il est vrai que dans le cas actuel il s'agissait d'un corps étranger à extraire ; mais L. Labbé a bien songé à étendre son opération jusqu'à établir une bouche stomacale dans les cas d'obstruction absolue de l'œsophage.

Ces vues ont déjà reçu leur confirmation dans un fait rapporté par Verneuil, et dont le sujet a même été présenté à l'Académie de médecine (31 octobre 1876). Un jeune homme de dix-sept ans, qui avait avalé par mégarde une solution de potasse caustique, et qui était atteint consécutivement d'un rétrécissement incoercible de l'œsophage, fut opéré dans les conditions indiquées ci-dessus. Le succès fut complet, et les membres de l'Académie purent être témoins d'un repas ainsi introduit par une sorte de bouche stomacale.

Les praticiens craindront peut-être moins désormais d'entreprendre une opération qui jusqu'ici n'avait jamais réussi.

2° *Dilatation de l'œsophage.* — L'ampliation morbide de l'œsophage se présente sous deux aspects bien opposés, suivant qu'elle dépend d'un obstacle à la déglutition, au-dessus duquel elle est située ; ou bien suivant qu'elle se développe de toutes pièces, en vertu d'un travail hypertrophique qui épaissit les parois œsophagiennes en même temps qu'il dilate la cavité du conduit.

Le premier cas, qui correspond en quelque sorte à la forme passive de la dilatation de l'œsophage, est le plus fréquent des deux. Il se montre sous l'empire d'une loi physiologique qui régit tous les organes creux

dont l'orifice de déversement vient à perdre de son diamètre et tend à l'occlusion. Les parois qui circonscrivent la cavité se laissent peu à peu forcer; la tunique musculaire se développe cependant pour répondre au besoin d'un effort plus considérable; enfin la muqueuse ne tarde pas à présenter des signes manifestes d'inflammation, et par suite d'une irritation sourde propagée aux autres tuniques, l'organe offre des apparences d'hypertrophie, générale ou partielle. Telles sont les données anatomo-physiologiques de cette forme de dilatation. On la rencontre quelquefois sous un aspect plus passif, pour ainsi dire; et dans ces conditions l'œsophage représente assez bien le jabot des oiseaux. L'assimilation est d'autant plus exacte ici que l'ampliation s'est produite par l'accumulation des substances dégluties, et arrêtées au-dessus d'un obstacle absolu ou relatif. Nous savons déjà ce qui se passe dans ces poches succenturiées (voy. page 334), et ce qu'il faut entendre par ces mots : *Digestion œsophagienne, vomissement œsophagien*, qu'il ne faut pas prendre à la lettre. Nous connaissons aussi les troubles pathologiques que de pareilles tumeurs occasionnent : leurs effets de compression sur les organes voisins, trachée, bronches, gros vaisseaux ; leur rupture possible dans le médiastin ou dans la plèvre ; leurs apparences physiques mêmes qui les révèlent à l'exploration clinique. L'indication de quelques faits précis complètera le tableau de la dilatation passive de l'œsophage.

Rokitansky (1840) a donné l'histoire d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui, depuis neuf ans, vomissait facilement ses aliments, pour peu que ceux-ci fussent indigestes. Il mourut avec tous les signes de l'épuisement. A l'autopsie, on trouva l'œsophage généralement développé et gros comme le bras ; il était rempli de matières alimentaires altérées ; ses tuniques étaient hypertrophiées, et la muqueuse était criblée d'ulcères taillés à pic. L'ouverture cardiaque de l'estomac était étroite, et avait l'aspect d'un anneau épais et induré.

Le même auteur avait observé chez un homme de soixante-six ans, atteint de dysphagie incoercible, une tumeur située au côté droit du cou de la grosseur du poing, qui n'était autre qu'un diverticulum de la partie supérieure de l'œsophage, en communication directe avec le pharynx, mais continué seulement par un canal rétréci et atrophié.

Lindau, de Thorn (1840), a publié de son côté un fait qui est pour ainsi dire la répétition de celui de Rokitansky, et qui est aussi un exemple rare de dilatation totale de l'œsophage dominant un anneau cardiaque étroit et induré. Seulement les accidents n'ont mis ici qu'un an à se développer, avant d'amener la mort.

La seconde forme de dilatation de l'œsophage se produit spontanément en quelque sorte, ou du moins sans l'intermédiaire obligé d'un obstacle à vaincre et avec la signification d'une hypertrophie corrélative. Le mal paraît procéder d'une irritation nutritive qui épaissit les parois de l'organe, en même temps qu'il en élargit la cavité. Ce n'est pas là cependant l'hypertrophie vraie, qui serait mieux à sa place dans le cas précédent ; car le processus phlegmasique se montre en toute évidence ici, et l'affection



atteint quelquefois les alcooliques. Il n'est pas impossible non plus qu'il y ait dans ce cas un point de départ paralytique : la paralysie se manifestant dans le relâchement de la tunique musculaire, et dans la tendance à l'inflammation et à l'ulcération de la muqueuse. Voici des faits destinés à éclairer la question.

Chez une femme, qui n'avait éprouvé que de la difficulté à avaler et de la dyspnée, et qui mourut au bout d'un an à la suite de l'aggravation de ces accidents, on trouva l'œsophage ayant huit fois son calibre normal. La dilatation était fusiforme, la tunique musculaire était développée, la muqueuse était rouge et épaissie. Aucun obstacle mécanique à la déglutition (Della Chiaje, 1840).

Un homme de trente-huit ans, à habitudes alcooliques, atteint de dysphagie ancienne, mourut suffoqué. A l'autopsie, on vit le long de la colonne vertébrale un sac fusiforme, ayant la grosseur du bras d'un enfant de quinze ans. Il était rempli d'aliments à peu près digérés. C'était l'œsophage, dont les parois vascularisées étaient épaisses et fermes comme du cuir. L'auteur attribue la mort à la compression des vaisseaux intra-thoraciques par cette tumeur (Alexander J. Hannay, 1833).

Une femme de cinquante ans éprouvait depuis l'âge de quinze ans des troubles de la déglutition variés; entre autres, elle était sujette à une sorte de rumination. Étant morte sur ces entrefaites, on trouva son œsophage considérablement dilaté; il avait 46 centimètres de longueur, 14 centimètres de diamètre, et ses parois étaient épaisses de 4 millimètres et demi. Les fibres musculaires étaient hypertrophiées et striées manifestement. La muqueuse, épaissie, turgescente, offrait les traces d'une inflammation catarrhale, et était couverte d'érosions hémorrhagiques.

Nous avons, pour compléter ce sujet, signalé les désordres intra-thoraciques possibles à la suite d'une ampliation morbide de l'œsophage. A ceux que nous avons mentionnés, il faut joindre le cas où une dilatation de l'œsophage simulerait un anévrysme de l'aorte; c'est ce qui s'est produit dans un cas rapporté par Davy, de Dublin (1875). Quant aux accidents ultimes, et particulièrement la rupture de la poche, en cas de dilatation ou de diverticule de l'œsophage, c'est dans le chapitre suivant qu'on sera le plus à même de les apprécier.

3° *Perforation spontanée et fistules de l'œsophage.* — L'expression de perforation spontanée ne saurait être prise à la lettre; elle n'est employée ici qu'en opposition avec la perforation traumatique. Dans ce cas les tuniques de l'œsophage sont estimées saines, et ne se sont rompues que sous une assez grande violence, tandis que dans l'autre l'altération des parois œsophagiennes a dû nécessairement précéder et préparer l'accident; dès lors le plus léger effort de déglutition, de vomissement, une tentative de cathétérisme même, ont complété une déchirure devenue facile.

A la suite d'une perforation ainsi produite, et dans des conditions qui ne l'ont pas rapidement rendue mortelle, il s'établit entre l'œsophage et certaines cavités avoisinantes des communications permanentes qui ont reçu ici comme ailleurs le nom de *fistules*. Voilà donc à quel propos les deux

lésions : perforation et fistule, sont comprises sous un même titre. Du reste, la question est presque exclusivement anatomo-pathologique, et notre tâche ne consistera guère qu'à entreprendre une revue aussi complète que possible des circonstances au milieu desquelles se produit la perforation d'abord, et à rechercher ensuite dans quels cas la fistule lui succède.

Les différentes lésions qui portent atteinte à l'intégrité des parois de l'œsophage peuvent, disons-nous, aboutir à la perforation de ce conduit : un ulcère simple, le ramollissement digestif ou par action caustique, un cancer ulcéré, l'action continue d'un corps étranger, un rétrécissement fibreux ou autre avec dilatation située au-dessus, etc., procèdent de l'intérieur à l'extérieur ; tandis qu'un abcès ganglionnaire ramolli, un abcès provenant de la carie des cartilages du larynx, un anévrysme de l'aorte, etc., exercent leur action de dehors en dedans, après avoir comprimé et ulcéré l'œsophage. Il n'est pas nécessaire d'insister sur ces faits qui nous sont suffisamment connus, et qui ne nous conduiraient qu'à une répétition fastidieuse. Les exemples en sont nombreux dans la science, et nous en avons mentionné quelques-uns en leur lieu. Beaucoup seront, du reste, indiqués dans la table bibliographique de cet article.

Les causes déterminantes de la perforation passent le plus souvent inaperçues. C'est un effort, si minime qu'il soit, qui provoque l'accident : la déglutition d'un bol alimentaire trop volumineux, un mouvement inverse de régurgitation ou de vomissement (fait de l'amiral Wassenaer rapporté par Boerhaave, 1724), une exploration par le cathéter faite mal à propos, l'extraction d'un corps étranger à l'aide d'un instrument particulier et manié sans prudence, le cheminement du corps étranger lui-même vers l'extérieur, l'emploi de l'une des méthodes d'œsophagotomie interne. Dans le cas où la perforation a lieu de dehors en dedans, il faut admettre, par exemple, pour l'anévrysme de l'aorte, cette influence destructrice si connue d'un pareil mal ; pour un abcès, la tendance invincible qui porte les collections purulentes vers les surfaces, etc.

Dans certaines circonstances de perforations réputées spontanées, il faut admettre une prédisposition excessive de la part de l'organe déchiré. C'est pour ces cas qu'on a supposé l'existence d'ulcères idiopathiques, d'ulcérations perforantes. On doit encore tenir compte de la disposition générale de l'organisme, en vertu de laquelle parfois le travail ulcératif se montre sur plusieurs points en même temps. Une autre fois la perforation de l'œsophage se rencontrera dans le cours d'une péritonite puerpérale (Ad. Lachèze, 1830) ; ou bien elle coïncidera avec la gangrène d'une partie voisine, telle que le poumon (Béhier, 1837). Lors donc que la prédisposition atteint un pareil degré d'intensité, la cause déterminante n'a plus qu'un rôle secondaire à jouer, et l'on dit que le mal est spontané.

Il importe maintenant d'examiner comment s'établissent les diverses communications accidentelles, rendues possibles par la perforation de l'œsophage. Nous distinguerons deux cas, suivant que le mal a marché de dedans en dehors ou de dehors en dedans.

En premier lieu, et d'après le siège de la lésion, on a vu l'ouverture de l'œsophage se faire dans le médiastin postérieur, dans l'une ou l'autre plèvre, dans la trachée-artère, dans l'une ou l'autre bronche, dans le tissu pulmonaire lui-même, dans une caverne creusée par la tuberculisation pulmonaire (Chalybœus, 1868). Il se produit, à la suite d'une communication de cette nature, un épanchement de matières alimentaires dans les cavités ainsi ouvertes; on devine le reste: une inflammation suraiguë et suppurative se déclare, une pleurésie purulente (S. Treulich, 1875), un abcès du médiastin s'ensuivent; une vomique de substances plus ou moins dénaturées provenant de la déglutition, et mêlées de mucosités sanguinolentes, indique que l'œsophage communique avec les voies aériennes. Nous laissons de côté les signes fonctionnels d'un pareil accident. Si l'action destructrice s'est exercée aux dépens d'un vaisseau important comme l'aorte ou la carotide primitive gauche, au moment même où la communication a lieu, une effusion considérable de sang artériel la dénonce, et le cas ne tarde pas à être mortel. Ici c'est un mouvement inverse qui se produit, et le sang est rejeté par les voies digestives, tant supérieures qu'inférieures.

Lorsque l'affection procède, au contraire, de dehors en dedans, les signes pathologiques ont d'abord été en faveur d'une maladie extra-œsophagienne, dont la solution tend vers une perforation de ce conduit. Il existe préalablement certains désordres qui ont surtout été étudiés à l'occasion des anévrysmes de l'aorte. Voici l'indication de quelques-uns de ces faits.

Bérard aîné (1828) a montré à la Société anatomique un déplacement de l'œsophage par un anévrysme de l'aorte: l'organe se trouvait refoulé derrière le sternum.

D'après un journal anglais, les *Archives générales de médecine* signalent une observation de *dysphagie* avec *gangrène* de l'œsophage causée par un *anévrysme* de l'aorte (1839).

Deson côté, la *Gazette des hôpitaux* (1864) groupe dans un article les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de la crosse de l'aorte. La perforation se produit tantôt par gangrène et tantôt par ulcération. Il y a aussi des faits de compression qui n'aboutissent pas à la perforation. On pourra se reporter aux indications bibliographiques de ce court travail.

Parmi les observations qui méritent d'être mises en évidence, nous citerons celle de Pfeufer, d'Heidelberg (1848), dans laquelle un cancer de l'œsophage a fait communiquer ce conduit avec l'aorte; celle de Poumet (1837), qui nous montre un ulcère ouvrant à la fois l'œsophage et la carotide primitive gauche, et faisant périr le malade d'hémorrhagie interne; celle de Lancereaux (1861), où un cancer épithélial de l'œsophage s'est étendu jusqu'à l'aorte en la déchirant; celle d'Amodru (1875), qui fait voir à la fois un rétrécissement cancéreux de l'œsophage, une ulcération de l'aorte et une hémorrhagie interne rapidement mortelle; enfin le cas de Léger (1876), d'un rétrécissement cancéreux de l'œsophage avec perforation de la plèvre droite; et un autre assez analogue observé par Kendal Franks (1876). A la rigueur, un ulcère simple, déterminé peut-être par la présence d'un corps étranger qui n'est pas toujours retrouvé, suffirait



pour établir une communication entre l'œsophage et l'aorte, et par suite provoquer une hémorrhagie interne (Théron, 1862). D'après ce dernier fait, l'effusion sanguine pourrait n'être pas immédiatement mortelle; et l'issue funeste serait quelquefois précédée d'hématémèses réitérées et relativement restreintes.

En dehors des cas d'anévrysme de l'aorte, il existe d'autres lésions qui conduisent à la perforation de l'œsophage et produisent des fistules du même genre. Suivons la progression des accidents :

Un *abcès ganglionnaire*, avons-nous vu, est une occasion possible de *perforation de l'œsophage*. Une observation de Barth suffirait au besoin à le prouver (1853).

De même, la *carie du cartilage cricoïde* et les *abcès circonvoisins* qui en sont la conséquence, peuvent-ils amener un pareil résultat (Ripault, 1833).

Enfin, la communication peut être double, et se faire à la fois dans l'œsophage et dans la trachée, lorsqu'un *tubercule ramolli* s'est développé entre ces deux conduits (Denonvilliers, 1837).

On trouvera encore, dans le traité de pathologie interne de Jaccoud (1874), d'autres exemples de communication de l'œsophage avec diverses cavités qui l'avoisinent, et choisis particulièrement chez les auteurs étrangers. Ces communications, ou *fistules*, se montrent surtout comme conséquence des rétrécissements de l'œsophage; du moins est-ce à cette occasion qu'elles sont mentionnées.

Comme conclusion pratique de tout ce qui précède, il y a fort peu de chose à dire; et aucune indication thérapeutique ne se dégage nettement de tant de faits disparates. Tout ici est accidentel et n'obéit à aucune loi précise. Que faire dans une perforation qui intéresse à la fois l'œsophage et l'aorte? Si l'irruption des matières alimentaires se produit dans les voies aériennes, la suffocation en sera bientôt la conséquence forcée. Un épanchement dans la plèvre, suivi de pleurésie purulente et peut être gangréneuse, comportera peut-être l'empyème; et celui-ci devra être fait sans retard. L'invasion du médiastin ou du tissu cellulaire du cou, laissant une chance de plus, aboutira sans doute à un abcès, qui restituera par les voies supérieures les matières épanchées; à moins qu'une large ouverture ne donne une issue à tous ces détritits, à tout ce pus. La rupture d'un abcès péri-œsophagien, d'un foyer de carie ou de gangrène circonvoisin, d'un ganglion tuberculeux, constituera un cas relativement bénin; car c'est là un mode de terminaison possible, et le plus avantageux pour ces différentes affections. Mais aussi on court les risques d'un épanchement alimentaire par la voie ouverte, ou d'un rétrécissement cicatriciel, si le tout aboutit à une guérison définitive.

Nous ne pouvons mieux clore cette étude qu'en citant deux exemples remarquables de l'évolution accomplie dans de pareilles circonstances.

D'après F. Bush (1874), un *corps étranger* méconnu, et qui n'a pas été retrouvé d'ailleurs, ayant fait communiquer l'œsophage avec la plèvre droite, il se fit un *pneumothorax* et un *épanchement purulent*. Le malade

guérit à la suite de l'opération de l'empyème et des lavages répétés de la plèvre.

Dans le fait de Bussard (1874), c'est encore un *corps étranger* qui a perforé l'œsophage, et qui produisit un *abcès du médiastin*. Cet abcès s'est ouvert à la fois dans la bronche droite et dans l'oreillette gauche. La mort s'en suivit nécessairement.

Mais il est inutile de multiplier ces citations. Toutes les combinaisons possibles ne sont sans doute pas encore épuisées ; et la clinique, qui est la science de l'imprévu, ne manquera pas d'en fournir d'autres qu'on ne saurait préjuger. Malheureusement le diagnostic et la thérapeutique ne trouvent guère ici leur compte ; et tout se résout, comme nous l'avons dit en commençant, en une question d'anatomie pathologique.

#### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

HÜSCHKE (E.), Traité de splanchnologie et des organes des sens, trad. A.-J.-L. Jourdan. Paris, 1845, art. IV, p. 39.

KÖLLIKER, SAPPEY, BEAUNIS et BOUCHARD.

GILLETTE (P.), Description et structure de la tunique musculaire de l'œsoph. chez l'homme et chez les animaux (*Journ. de l'anat. et de la physiol.* de Ch. Robin, nov. et déc. 1872, p. 617).

GOLTZ, Studien über die Bewegungen der Speiseröhre und des Magens des Frosches (*Pflüger's Archiv*, 1872, p. 615-642).

CARLET (G.), Note sur la déglutition (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 2 nov. 1874).

ARLOING (S.), Application de la méthode graphique à l'étude du mécanisme de la déglutition (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 24 mai 1875).

FIAUX, Recherches expérimentales sur le mécanisme de la déglutition, thèse de Paris, 1875.

#### PATHOLOGIE. — Travaux d'ensemble.

FRANK (J.-P.), De curandis hominum morbis Epitome prælectionibus academicis dicata. Mannheim, Stuttgart et Vienne, 1792-1820.

MONFALCON, Dictionnaire des sciences médicales, art. Œsophage, t. XXXVII, p. 186, 1819.

MONDIERE (J.-T.), Recherches sur l'inflammation de l'œsoph. et sur quelques points de l'anatomie pathologique de cet organe, thèse de Paris, 1829. — Notes sur quelques maladies de l'œsoph. (*Arch. gén. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. II, p. 504, 1833, et t. III, p. 28, 1833).

COPLAND, Dictionary of practical Medicine. London, 1835, art. Œsophage.

VEIPEAU, Dictionnaire de médecine en 30 vol., t. XXI. Paris, 1840, art. Œsophage.

FRANK (J.), Præcos medicæ præcepta universa. Lipsiæ, 1826-1832, trad. de Bayle, t. V. Paris, 1857, p. 271.

MONNERET (Ed.) et FLEURY (L.), Compendium de médecine pratique, t. VI, p. 224, 1845, bibliographie.}

VALLEIX (F.-L.-J.), Guide du médecin prat., édit. Lorain. Paris, 1866, t. III.

NIEMEYER (F.), Éléments de path. int. et de thérap. Paris, 1865, t. I, p. 511.

JACCOUD (S.), Traité de path. int., t. II, 1871, p. 224. — Appendice, 1877.

#### Sémiologie.

HAMBURGER (C.-W.), Die Auscultation der Œsophagus, als diagnostisches Hilfsmittel, in den Verschiedenen Krankheiten desselben (*Österr. med. Jahrb.*, 1868, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1868, p. 733).

WALDENBURG, Note sur l'œsophagoscopie (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1870, n° 48, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1871, p. 585).

EMMINGHAUS, Einiges über Diagnostik und Therapie, mit der Schlunds-sonde (*Deutsches Arch. für Klin. Med.*, XI<sup>e</sup> vol., 3<sup>e</sup> part., 1873).

MOUTON, Du cathétérisme œsophagien, thèse de Paris, 1874.

CHASSAGNY, Cathétérisme œsophagien, modification des olives du cathéter : olives aplaties (*Bull. de la Soc. de chir.*, 31 mars 1875).

SAINT-MARIE, Des différents modes d'exploration de l'œsoph., thèse de Paris, 1875.

ELSBERG (L.), On Auscultation of the Œsophagus (*Transact. of the americ. Assoc.*, vol. XXVI, 1875, p. 283).

*Anomalies et vices de conformation.*

- PAGENSTECHE, Vice de conformation de l'œsoph. et de l'estomac (*Archiv. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, 1829, t. XXI, p. 116).
- PADIEU, Œsoph. interrompu dans sa partie moyenne, la partie supérieure se terminant en cul-de-sac, et l'inférieure s'ouvrant dans la trachée-artère (*Bull. de la Soc. anat.*, 1835, t. X, p. 95).
- MELLOR, Obs. d'un vice de conformation de l'œsoph. (*London med. chir. Review*, oct. 1840, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. IX, p. 322, 1840).
- QUAIN, Vice de conformation de l'œsoph. (*London med. Gaz.*, fév. 1851, p. 295. — *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXVIII, 1852, p. 326).
- BOUCHER, Imperforat. de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XIII, 2<sup>e</sup> série, 1868, p. 127).
- PÉRIER (Ch.), Anomalie de l'œsoph. (*Bull. de la Société de chir.*, 3 décembre 1873).
- PINARD, Pseudencéphale, bec-de-lièvre double, mains et pieds bots, ectrodactylie de la main gauche et polydactylie du pied droit, absence d'organes génitaux externes et internes et d'orifice anal, pharynx imperforé, fistule trachéo-œsophagienne (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII, p. 682, 2<sup>e</sup> série, 1873).
- POLAILLON, Imperforat. de l'anus; vice de conformation de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 14 juillet 1875).
- LOTT, Deux exemples de malformation de l'œsoph. (*Patholog. Soc. of London : The Lancet*, 20 nov., t. II, p. 736, 1875).
- EYQUEM, Des malformat. congén. de l'œsoph., thèse de Paris, 1875.

*Lésions traumatiques.*

- GUATTANI, Essai sur l'œsophagotomie (*Mémoires de l'Acad. royale de chirurgie*. Paris, 1757, t. VII).
- LESAUVAIGE, Blessure de l'œsoph., suivie de plusieurs symptômes du choléra (*Arch. gén. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, t. III, 1833, p. 437).
- SÉDILLOT, Rétablissement spontané de la continuité de l'œsoph., à la suite de la section complète par ligature (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, août 1847, et *Contributions à la chirurgie*. Paris, 1868, t. II).
- SAUCEROTTE, Remarques sur un cas de déchirure de l'œsoph., consécutive à des tentatives d'exploration de ce conduit (*Rev. médico-chir. de Paris*, t. XI, p. 168, 1852).
- BOULEY (H.) et RAYNAL, Ligat. de l'œsoph. chez le chien (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXI, p. 960, 1856. Discussion, p. 974 et suiv.).
- FOLLIN, Ligat. de l'œsoph. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, août 1856, et *Arch. de méd.*, 1856, t. VIII, p. 485).
- ORFILA (L.), De la ligat. de l'œsoph. Paris, 1858.
- MEYER, Rupt. traumatique (?) de l'œsoph. (*Berlin. med. Zeitung*, 1858, et *Arch. gén. de méd.*, juillet, 5<sup>e</sup> série, t. XIV, 1859).
- HORTELOUP, Plaies du larynx, de la trachée et de l'œsoph.; leurs conséquences et leur traitement. Paris, 1869.
- DOLBEAU, Œsophagotomie interne (*Bull. de la Soc. de chir.*, 16 mars 1870).
- BILLROTH (T.), De la résection de l'œsoph. (*Arch. für Klin. Chir.*, 1870, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 29 mars 1872, n° 13, p. 205).
- TRÉLAT (U.), Œsophagotomie interne (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 8 mars 1870, t. XXV, p. 241).
- TERRIER (L. Félix), De l'œsophagotomie externe. Paris, 1870.
- FOUILLOUX, Perforation traumatique de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. VI, p. 271, 1871).
- MENZEL, Deux observations d'œsophagotomie (*Arch. méd. belges*, mai 1871, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 45, p. 730, 8 déc. 1871).
- TILLAUX, Contribution à l'histoire de l'œsophagotomie interne (*Bull. gén. de thér.*, 15 janv 1873, t. LXXXIV, p. 14).
- HENSCHEN (S.), Section complète de l'œsoph. et de la trachée; guérison (*Upsala läkare foren förhandl.*, X, II, p. 152, 1874).
- FITZ (H. Reginald), Rupture de l'œsoph. sain (*American Journal*, janvier 1877, et *Arch. gén. de méd.*, avril 1877, p. 419).

*Lésions par action caustique.*

- HUSSON, Empoisonnement par le bleu d'indigo dissous dans l'acide sulfurique; mort au bout de quarante-cinq jours; perforation de l'œsoph.; large cicatrice de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XI, 1836, p. 103).
- BÉRIER, Rétréciss. de l'œsoph. chez un enfant de deux ans qui trois mois auparavant avait avalé de la potasse du commerce liquéfiée par l'humidité (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XII, 1837, p. 131).
- MAZET, Rétréciss. de l'œsoph., à la suite de l'ingestion d'acide sulfurique concentré (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XVI, 1844, p. 170).



- BOUBET, Rétréciss. de l'œsoph., quatre mois et demi après un empoisonnement par une solution de potasse (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XVI, 1844, p. 45).
- MOUTARD-MARTIN, Rétréciss. cicatriciel de l'œsoph. à la suite d'un empoisonnement par l'acide nitrique (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XX, 1845, p. 12).
- BASHAM (W.), Obs. de rétréciss. de l'œsoph. suivi de mort, deux ans et demi après l'ingestion accidentelle d'une solution caustique de carbonate de soude impur (lessive des marbriers) (*Medico-chir. Trans.*, London, t. XXXIII ou 2<sup>e</sup> série, t. XV, 1850, p. 99, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XXV, 1851, p. 348).
- PETER (M.), Rétréciss. de l'œsoph. par suite d'empoisonnement à l'aide de l'acide sulfurique (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXX, 1855, p. 152).
- MARTINEAU (L.), Rétréciss. de l'œsoph. consécutif à l'ingestion d'une certaine quantité d'eau de javelle (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. VIII, 1863, p. 483).
- DUCASTEL, Empoisonnement par l'acide nitrique (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, t. VII, 1872, p. 336).
- LOUVILLE, Lésions de l'appareil digestif produites par un empoisonnement volontaire, dû à un mélange d'acides chlorhydrique et azotique (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1872, t. VII, p. 274).

## Corps étrangers.

- HÉVIN, Précis d'observations sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsoph. et dans la trachée-artère, avec des remarques sur les moyens que l'on a employés ou que l'on peut employer pour les enfoncer ou les retirer (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*).
- THIERRY, Corps étrangers de l'œsoph., ramollissement gélatiniforme; chute du corps étranger (dragée) dans la plèvre (*Bull. de la Soc. anat.*, t. III, 1828, p. 209).
- GIBERT, Perforat. de l'œsoph. par un os arrêté dans ce canal (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 22 avril 1828).
- BOILEAU (J.-B.), Extraction d'un corps étranger arrêté dans l'œsoph. (pièce de 5 centimes) (*Arch. génér. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XIX, 1829, p. 120).
- MONDIÈRE (J.-T.), Observations sur les accidents déterminés par le séjour des corps étrangers dans l'œsoph. (*Arch. génér. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XXIV, 1830, p. 388).
- BOILEAU, Observations de corps étrangers arrêtés dans l'œsoph. (*Arch. génér. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XXIII, 1830, p. 528).
- MONESTIER (F.), Corps étrangers de l'œsoph. (fragment de vertèbre de porc); hémorrhagie gastro-intestinale; mort (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII, 1833, p. 226).
- CAMUS, Corps étranger de l'œsoph. (5 francs) extrait au moyen de l'instrument de Graefe (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII, 1833, p. 198).
- FLEURY, Corps étranger de l'œsoph. (morceau de bœuf bouilli) arrêté à l'entrée, et ayant amené l'asphyxie en fermant complètement l'ouverture du larynx (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XI, 1836, p. 140).
- BAUDENS, Instrument pour retirer les corps étrangers de l'œsoph. (*Bull. de l'Acad. roy. de méd.*, 27 mars 1838).
- BALBACH, Injection d'une substance vomitive dans la veine médiane, pour expulser un corps étranger de l'œsoph. (*Medicinische Zeit.*, n° 49, 1841, et *Arch. génér. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. XI, 1841, p. 475).
- ROBERT JACKSON, Suicide par l'introduction d'une clef dans l'œsoph. (*The Edinburgh med and surg. Journ.*, juillet 1843, et *Arch. génér. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. III, 1843, p. 216).
- BÉRARD (A.), Rétréciss. de l'œsoph.; corps étranger (noyau de prune) au-dessous du larynx (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 déc. 1843).
- DEGUISE, Corps étranger méconnu (fragment d'os); aliéné; mort (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XIX, 1844, p. 14).
- LEROY (ANTONY), Procédé ingénieux pour extraire un hameçon engagé dans l'œsoph. (*The med. Examiner, Journ. des conn. méd.-chir.*, et *Rev. méd.-chir. de Paris*, t. II, p. 110, 1847).
- BAUD (de Louvain), Procédé pour extraire un hameçon engagé dans l'œsoph. (*Ann. de la Soc. d'Anvers*, et *Rev. méd.-chir. de Paris*, t. III, p. 44, 1848).
- KUHN (J.), Extraction d'une pièce de 5 francs engagée depuis trois jours dans l'œsoph.; description d'un nouvel instrument (*Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 105 avec fig.).
- FLAUBERT, Obs. d'œsophagotomie et d'extraction d'un os volumineux arrêté dans l'œsoph. (*Gaz. des hôp.*, p. 350, 1857).
- PILLORE, Obs. d'un fragment d'os avalé, et extrait, cinq jours après, de l'extrémité inférieure de l'œsoph. et peut-être de l'estomac à l'aide de l'instrument de Graefe (*Gaz. des hôp.*, p. 423, 1857).
- DELEFRAYSSÉ, Extraction d'une épingle introduite dans l'œsoph., dans des conditions qui rendaient cette opération extrêmement difficile (*Gaz. des hôp.*, p. 580, 1857).
- MALAGODI, Corps étranger (pièce de monnaie de cuivre) arrêté profondément dans l'œsoph.; extraction à l'aide du crochet à bascule de Graefe (*Il Raccoglitore med. di Fano*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1857).

- SIMON (V.), Des corps étrangers de l'œsoph., thèse de Strasbourg, 1858.
- TRUDEAU, Observations de corps étrangers et de substances alimentaires arrêtées dans l'œsoph. (*Monit. des hôp.*, 1858).
- BUIST, Péricardite produite par un corps étranger de l'œsoph. (deux dents artificielles montées). (*Charleston Journ.*, 1858, et *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XIII, 1859, p. 238).
- CASTRESANA, Œsophagotomie (*La España medica*, 18 août 1859, et *Gaz. méd. de Lyon*, 1859, p. 409).
- MILLARD (A.), Morceau de bœuf bouilli arrêté dans la partie inférieure du pharynx (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 185).
- RIEMBAULT, Corps étrangers de l'œsoph. (morceau de cœur de bœuf bouilli) (*Ann. de la Soc. de méd. de Saint-Etienne et de la Loire*, t. I, 3<sup>e</sup> partie, 1859, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LX, p. 38, 1861).
- CHAPPLAIN, Des pièces de monnaie engagées dans l'œsoph. (5 francs); extraction au moyen d'un crochet (*Gaz. des hôp.*, 1859, p. 91).
- BOURNÉRIA, Des accidents produits par les corps étrangers arrêtés dans l'œsoph., thèse de Strasbourg, 1860.
- SYME (d'Édimbourg), Un cas d'œsophagotomie fait avec succès pour l'extraction d'un corps étranger de l'œsoph. (*British. medical Journ.*, 1862, et *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XIX, 1862, p. 606).
- SONRIER (E.), Corps étranger dans l'œsoph.; œsophagotomie; guérison (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 66).
- DENUCE, Note sur quelques cas de corps étrangers de l'œsoph., et sur quelques procédés d'extraction de ces corps (*Mém. et Bull. de la Soc. médico-chir. des hôp. et hosp. de Bordeaux*, 1867, et *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, t. XI, 1868, p. 753).
- KRISHABER (Maurice), Extraction d'un fragment d'os de la partie inférieure de l'œsoph. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1869, p. 180).
- MATHIEU, Nouvelle pince flexible pour extraire les corps étrangers de l'œsoph. (pour Ollier, de Lyon) (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 2 mars 1869).
- PÉAN, Œsophagotomie externe pour un corps étranger chez un enfant (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXVI, p. 965, 21 nov. 1871).
- BILLROTH, Œsophagotomie pratiquée pour un corps étranger arrêté au niveau d'un rétrécissement (*Archiv für klin. Chir.*, 1871, Bd XIII, 3<sup>tes</sup> Heft, p. 678, et *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1<sup>er</sup> juin 1872).
- CAUCHOIS, Corps étranger de l'œsoph. sans obstruction de ce conduit; absence de symptômes et de signes caractéristiques. Phénomènes d'asphyxie par compression de la trachée; mort (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, t. VII, p. 447, 1872).
- TRENDELENBURG, Zur Extraction von Fremdkörpern aus dem Œsoph. (*Arch. für klin. Chir.*, 1872, vol. XIV<sup>e</sup>, 8<sup>e</sup> fasc., p. 633, et *Revue des sc. méd.*, t. I, 1873, p. 987).
- BARAFFIO (de Florence), Corps étranger de l'œsoph.; expulsion spontanée (cuiller de grandeur ordinaire) (*Progr. méd.*, 1876, p. 70).
- HÉNOQUE (Alb.), Une fourchette dans les voies digestives (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1874, p. 229).
- MIGNOT, De la position déclive comme moyen adjuvant de l'extraction des corps étrangers de l'œsoph. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1874, p. 705).
- MIGNON (C.), Des corps étrangers des voies digestives. Paris, 1874, in-8°.
- DUPLAY, Corps étranger de l'œsophage (fragment d'os de bœuf); perforation; mort (*Bull. de la Soc. de chir.*, 7 et 14 oct. 1874. Discussion).
- KRISHABER (Maurice), Des corps étrangers de l'œsoph. Rapport de Duplay (*Bull. de la Soc. de chir.*, 11 nov. 1874).
- RIECHI (T.), Extraction d'un corps étranger de l'œsoph. (*Il Raccoglitore med.*, mars 1874).
- BOMPART, Corps étranger à la partie supérieure de l'œsoph. (paire de lunettes) (*Un. méd.*, n° 88, 1875).
- PERRIN (Maurice), Corps étranger de l'œsoph. (1 sou) (*Bull. de la Soc. de chir.*, 6 octobre 1875).
- ORTÉGA (F), Sur un cas d'obstruction momentanée de l'œsoph. par un corps étranger (*Bull. gén. de théor.*, t. LXXXIX, p. 498).
- GUYON (F.), Corps étranger de l'œsoph. (5 francs). Extraction par les voies naturelles; guérison (*Soc. de chir.*, 24 mars 1875. Discussion).
- ALOIS MONTI (de Vienne), Un cas de laryngosténose par compression exercée par un corps étranger logé dans un diverticule de l'œsoph. (*Jahrb. f. Kinderheilk* Bd IX, 2<sup>tes</sup> Heft, 20 oct. 1875).
- GAUTIER (V.), de Genève, Corps étranger de l'œsoph.; guérison à la suite d'insufflations successives au moyen d'un pessaire à air. (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Romande*, 1875).
- CAZIN, Opération d'œsophagotomie pour l'extraction d'un corps étranger (os de bœuf); suture séparée (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 10 oct. 1876).

*Affections nerveuses. — Œsophagisme.*

- HIPPOCRATE, « Convulsis enim pharyngis et œsophagi musculis. » (Des maladies, livre III, c. XII. Œuvres, édition Littré, t. VII, p. 133).
- HOFFMANN (Fr.), De morbis œsophagi spasmodicis. Obs. 1, 2, 3, 4, 5. — Opera, t. III, p. 135. — De spasmo gulæ inferioris et de nausea. Hallae, 1733.
- JOURDAN, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. DYSPHAGIE, 1814, t. X, p. 435.
- OMBONI, Storia di accesso letargico ad ogni deglutizione di qualunque sostanza, guarita col metodo endermico, esposta dal D. (Ann. univers. di Med. Milano, 1829, agosto, p. 392).
- MONDIÈRE (J.-T.), Recherches sur l'œsophagisme, ou spasme de l'œsoph. (Arch. gén. de méd., 2<sup>e</sup> série, t. I, 1833, p. 465).
- MATHIEU (J.-L.), Spasme de l'œsoph. guéri par la strychnine (Gaz. méd. de Lyon, et Rev. méd. chir. de Paris, 1853, t. XIII, p. 103).
- GENDRON, Obs. pratiques sur la dysphagie, ses variétés et son traitement (Arch. gén. de méd., mars 1858, p. 278).
- ANCELON, Spasme de l'œsoph. traité avec succès par l'emploi topique de la teinture d'iode (Rev. méd., juin 1858).
- CHAILLOU, Cathétérisme de l'œsoph. contre les vomissements rebelles (Journ. de méd. et de chir. prat., février 1858).
- SAUREL (Ch.), Spasme de l'œsoph., durant depuis 24 heures; guérison immédiate (Rev. therap. du Midi, 30 août 1859).
- BROCA, Traitement du rétrécissement spasmodique de l'œsoph. (Soc. de chir., 23 juin 1869).
- SENEY (Alphonse), Œsophagisme chronique, thèse de Paris, 1873.
- ROUX, Sur quelques points du diagnostic des rétrécissements spasmodiques de l'œsoph., avec ou sans lésion, et de l'intervention du traitement par le bromure de potassium, pour éclairer le diagnostic, thèse de Paris, 1873.
- FOOT (A.-W.), De l'œsophagisme (The Dublin Journ. of med. sc., avril 1874, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1874, p. 268).
- LUTON (A.), Dyspepsie; œsophagisme; pylorisme: cathétérisme de l'œsoph. comme moyen de combattre la dyspepsie flatulente (Bull. de la Soc. de méd. de Reims, 1875).
- GANGHOFNER (Friedrich), Etude sur la dysphagie nerveuse (Prag. med. Wochensch., I, 5, 6, 1876).
- GALLOPAIN (Clovis), De la dysphagie dans la paralysie générale progressive (Ann. méd.-psych., 5<sup>e</sup> série, t. XVI, juillet et septembre 1876).
- JACCOUD (S.), Appendice, 1877, p. 87, chap. III, Œsophagisme.

*Varices et Hémorrhagies.*

- FRANK (P.), Flux sanguins; hématomèse. Traité de médecine pratique, trad. Goudareau, 1842, t. I, p. 531, 532.
- LE DIERDER, Hématomèse chez un sujet atteint de varices des veines œsophagiennes, pneumonie double; mort (Rec. des trav. de la Soc. méd. d'obs., janv. 1858).
- FAUVEL, Hématomèse foudroyante, due à des varices de l'œsoph. chez un sujet atteint de cirrhose du foie et d'affection granuleuse des reins (Rec. des trav. de la Soc. méd. d'obs., janv. 1858).
- BRISTOWE, État variqueux de l'œsoph.; hémorrhagie mortelle (Med. Times and Gaz., 10 janv. 1857, p. 46, et Ann. de litt. méd. Noirot, 2<sup>e</sup> année, 1858, p. 189).
- RENAULT (Al.), Sur les varices œsoph. dans la cirrhose du foie (Bull. de la Soc. anat., 1874, p. 698).
- FIORPE, Cirrhose du foie; hématomèse; varices œsoph. (Bull. de la Soc. anat., 1874, t. IX, 3<sup>e</sup> série, p. 100).
- HÉRARD, Varices de l'œsoph.; rupture; mort (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 26 fév. 1875, et Bull. de la Soc. anat., 28 fév. 1875; par V. Hanot).
- DUSSAUSOY (M.), Étude sur les varices de l'œsoph. dans la cirrhose hépatique, thèse de Paris, 1877.

*Inflammation. Œsophagite.*

- PFEUFER (Chr.), Œsophagite accompagnée des symptômes de l'hydrophobie (Heidelb. klin. Ann., 1825, 3<sup>e</sup> cahier, et Arch. gén. de méd., 1<sup>re</sup> série, t. XI, 1826, p. 126).
- BARRAS, Absès de l'œsoph. (Acad. de méd., 27 octobre 1825, rapport).
- MONDIÈRE (J.-T.), Recherches sur l'inflammation de l'œsoph. et sur quelques points de l'anatomie pathologique de cet organe, thèse de Paris, 1829, — et Recherches pour servir à l'histoire de l'œsophagite aiguë et chronique (Arch. gén. de méd., 1<sup>re</sup> série, t. XXIV, 1830, p. 543; t. XXV, 1831, p. 358; t. XXVII, 1831, p. 494; t. XXX, 1832, p. 481).
- GRAVES, Œsoph. aiguë (The London med. and surg. Journ., n<sup>o</sup> 172, et Arch. gén. de méd., 1836, t. XI, p. 220).



- DURAND-FARDEL, Fausses membranes dans l'œsoph. par l'effet du tartre stibié (*Bull. de la Soc. anat.*, 1839, t. XIV, p. 7).
- ALLIOT, Phlegmon rétro-pharyngien ayant fait croire à l'existence d'une angine laryngée œdémateuse et ayant déterminé la mort par asphyxie (*Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, 1841, t. XII, p. 257).
- RIGAL, Cicatrices de l'œsoph. chez un cholérique (*Bull. de la Soc. anat.*, 1865, p. 624).
- HAMBURGER (W.), Clinique des maladies de l'œsoph. (*Medicin. Jahrb.*, Bd XVIII u. XIX, 8 et 22 déc. 1869, — et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1870, p. 222, et 1872, p. 205).
- PARENSKI, Des abcès de l'œsophage survenant à la suite d'embolie (*Laboratoire anatomopathologique de l'Université de Cracovie*, 1872, et *Rev. des sc. méd.*, 2<sup>e</sup> année, 1874, t. IV, p. 256).
- PADOVA (Carlo), Caso di Esofagite flemmonosa terminata felicemente per ascesso (*Ann. univ. di Med.* Milano, avril 1875).
- RANSE (F. de), Piqure d'une guêpe dans l'œsoph., suivie de phénomènes généraux et d'une éruption confluyente d'urticaire (*Gaz. méd. de Paris*, sept. 1875).
- LABOULEBÈNE, Traité d'anatomie pathologique, 1877, p. 87, fig. 19.

#### Lésions d'ordre rétroplastique.

- MARÉCHAL, Ramollissement de l'œsoph. et de l'estomac, dans un cas à la suite de l'opération de la cataracte, dans l'autre succédant à diverses lésions graves (brûlures) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1828, t. III, p. 209).
- WILKINSON-KING, Observations sur le ramollissement de l'œsoph. et de l'estomac (*Guy's hosp. Rep.*, avril 1842, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, 1842, t. XV, p. 350).
- EDWIN CANTON, Obs. de solution digestive de l'œsophage (*The Lancet*, octobre 1859, et *Ann. de litt. méd. Noiro*t, 4<sup>e</sup> année, 1860, p. 24).
- DIEULAFOY, Obs. de gangrène du tissu cellulaire sous-œsophagien; mort rapide (*Comptes rendus des trav. de la Soc. de méd. de Toulouse*, 1849, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, 1849, t. XXI, p. 341).
- DUGUET, Gangrène de l'orifice supérieur de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1864, t. IX, p. 351).

#### Lésions d'ordre hyperplastique.

- ARROWSMITH (R.), Polypes de l'œsoph. (*London medico-chirurg. Trans.*, t. XIII, 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, 1848, t. XVI, p. 501).
- LESUEUR (de Vimoutiers), Obs. d'un polype de l'œsoph. (*Ann. de la Soc. d'émul. de la Flandre occ.*, 1850, et *Rev. médico-chir. de Paris*, t. VIII, p. 360).
- MIDDELDORPF, Polypes de l'œsoph. (*Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, 1858, t. XII, p. 481).
- HILTON-FAGGE, Myome de l'œsoph. (*Med. Times and Gaz.*, 28 nov. 1874, et *The Lancet*, 21 nov. 1874).

#### Lésions d'ordre cacoplastique.

- BOUILLAUD, Obs. de rupture de l'œsoph., survenue dans un cas d'affection cancéreuse de cet organe, pendant les efforts de la défécation (*Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, 1823, t. I, p. 531).
- FISCHER (de Dresde), Efficacité du sel ammoniac contre une affection organique de l'œsoph. (*Journ. der pract. Heilk.* juin 1825, et *Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, 1826, t. XI, p. 118).
- PIGEAUX, Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1831, t. VI, p. 3).
- GRISOLLE, Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1832, t. VII, p. 118, et 1833, t. VIII, p. 116).
- GENDRON, Cancer de la glande thyroïde, avec carie du cartilage cricoïde et double perforation de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, t. VIII, p. 34. Rapport).
- VERNOIS, Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1834, t. IX, p. 166).
- RIBES, Cancer cérébriforme de l'extrémité inférieure de l'œsoph. et de l'orifice cardiaque de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1836, t. XI, p. 11).
- RAIMBERT, Note sur un cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1837, t. XII, p. 350).
- GOSSELIN, Dégénérescence cancéreuse de l'œsoph.; dysphagie; mort par consomption (*Bull. de la Soc. anat.*, 1838, t. XIII, p. 164).
- GAUBRIC, Rétrécissement encéphaloïde de l'œsoph., noyau de prune logé dans une partie ulcérée de la dégénérescence (*Bull. de la Soc. anat.*, 1843, t. XVIII, p. 16).
- DESRUÈLLER, Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1844, t. XIX, p. 384). Id. Squirrhe de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1845, t. XX, p. 10).
- GABALDA, Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1846, t. XXI, p. 273).
- BERNARD, Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 105).
- BARRETT, Obs. de rétrécissement squirrheux de l'œsoph., avec atrophie du nerf récurrent

- laryngé et perte complète de la voix (*The Lancet*, mai 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, 1848, t. XVI, p. 88).
- CLIN, Cancer de l'œsoph. au niveau de la bifurcation de la trachée (*Bull. de la Soc. anat.*, 1848, t. XXIII, p. 327).
- POTAIN, Cancer de la couche musculaire de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1849, t. XXIV, p. 323).
- LEBERT (H.), Traité pratique des maladies cancéreuses, Paris, 1851, section III, p. 442.
- GÉRY (E.), Rétrécissement organique de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, t. XXVIII, p. 235).
- PINEAU, Transformation cancéreuse de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, t. XXX, p. 43).
- LUYS, Ulcération de l'œsoph. (Épithélioma) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, t. XXX, p. 78).
- HABERSHON, Opération de la gastrotomie chez un malade atteint de cancer de l'œsoph. (*Medical Times*, 10 avril 1858, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1859, p. 477).
- COULON, Cancer de l'œsoph. ayant amené la compression de la trachée (*Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 167).
- MARTINEAU, Cancer de la portion inférieure de l'œsoph.; peau bronzée (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1863, t. VIII, p. 42).
- DEMARQUAY, Rétrécissement squirrheux de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 19 mars 1862).
- PROUST, Rétrécissement cancéreux de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1862, t. VII, 2<sup>e</sup> série, p. 463).
- LABBÉE (E.), Cancer de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1865, t. X, p. 83 et 449).
- ATTIMON, Rétrécissement de l'œsoph. par épithélioma (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1868, t. XIII, p. 54).
- ULLÉ, Carcinome du cardia et de la petite courbure de l'estomac; dilatation de l'œsoph.; angiome caverneux du rein (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1870, t. XV, p. 120).
- LEBAIL, Rétrécissement organique de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1871, t. VI, p. 190).
- COYNE, Épithélioma de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1871, t. VI, p. 134).
- POZZI, Rétrécissement cancéreux de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VII, p. 10, 1872, 5<sup>e</sup> série).
- MOUTARD-MARTIN, Tuberculisation pulmonaire; encéphaloïde du pylore; noyaux de même nature dans le mésentère et l'épiploon; épaississement des parois stomacale et œsoph. (sarcome fasciculé) (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1872, t. VII, p. 55).
- ALLAN JAMES (W.), Case of suspected malignant stricture of the œsoph.; relief under the administration of bromide of potassium and the tincture of the muriate of iron (*The Lancet*, 12 juillet 1873, t. II, p. 45, et *Rev. des sc. méd.*, 1873, t. II, p. 868).
- LÉPINE (R.), Épithélioma de l'œsoph. ayant amené des symptômes de compression de la trachée et une paralysie de la corde vocale du côté gauche (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1873, t. VIII, p. 73).
- RENAUT (J.), Carcinome de l'œsoph. et de la trachée; hémoptysie foudroyante (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1873, t. VIII, p. 849).
- ANDRAL et H. DURET, Cancer de l'œsoph.; caverne pulmonaire de nature gangréneuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1873, t. VIII, p. 225).
- MARCANO (G.), Épithélioma de l'œsoph., de la trachée et du corps thyroïde (*Bull. de la Soc. anat.*, 5<sup>e</sup> série, 1873, t. VIII, p. 252).
- HILTON-FAGGE (C.), A case of simple stenosis of the œsoph. followed by epithelioma (*Guy's hospital Reports*, third series, vol. XVII, p. 413, et *Rev. des sc. méd.*, 1873, t. II, p. 172).
- LANDBRIEUX, Rétrécissement pharyngo-œsophag. (Épithélioma) (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, 3<sup>e</sup> série, t. IX, p. 419).
- ARTES, Cancer de l'œsoph.; gangrène consécutive du poumon droit (*Bull. de la Soc. anat.*, 1874, t. IX, p. 299).
- CONCATO (Luigi), Cas d'adéno-carcinome péri-œsoph. (*Rivista clin. di Bologna*, avril 1875).
- CHANDELUX, Carcinome œsoph. et anévrysme de la crosse de l'aorte, ayant donné lieu aux symptômes de la phthisie laryngée; mort; autopsie (*Lyon médical*, n° 12, 1875).
- SYDNEY JONES, Gastrotomy for stricture (cancerous?) of œsoph.; death from bronchitis forty days after operation (*The Lancet*, 15 mai 1875).
- FENWICK, Gastrotomie pour un cancer de l'œsoph. (*London hospital, The Lancet*, 9 oct. 1875, t. II, p. 527).
- ZIEMIECKI, Épithélioma de l'œsoph.; dégénérescence ganglionnaire; trachéotomie; mort (*Bull. de la Soc. anat.*, mars 1875, p. 169).
- TAUBÉ, Carcinome de l'œsoph. pris pour un anévrysme de l'aorte (*Arch. der Heilkunde*, 1875, p. 282).
- BENNETT, Épithélioma de l'œsoph., siégeant immédiatement au-dessous du pharynx, et

n'ayant pendant la vie entraîné aucun trouble laryngé. Adénite péri-œsoph., mort presque subite (*The Dublin Journ. of med. sc.*, juillet 1876, p. 75).

KENDAL FRANKS, Epithéliome de l'œsoph., siégeant à 3 cent. au-dessus du larynx, et donnant lieu pendant la vie à tous les symptômes d'une phthisie laryngée; pleurésie ultime, due à la perforation de l'œsoph. et à la pénétration de liquides dans la cavité pleurale (*Ibid.*, juill. 1876).

*Lésions d'ordre mécanique. Rétrécissement.*

CASSAN (A.-L.), Obs. relative à un rétréciss. de l'œsoph. (*Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, 1826, t. X, p. 79).

EARLE, Rétréciss. de l'œsoph. (*The Lancet*, 5 nov. 1825, et *Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série 1826, t. X, p. 291).

ŒGER, Rétréciss. congén. de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, t. VIII, p. 244).

CHELIUS, Traitement des constrictions de l'œsoph. (*Heidelberg. Ann.*, 1834, t. I, 1<sup>re</sup> partie, et *Arch. gén. de méd.*, 2<sup>e</sup> sér., 1835, t. IX, p. 232).

EZRA P. BENNETT, Obs. d'un cas de guérison de rétrécissement de l'œsoph., dilatation simple (*Americ. Journ. of the med. sc.*, juillet 1841, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, 1842, t. XIII, p. 491).

GENDRON (E.), Obs. d'un rétréciss. de l'œsoph., guéri par le cathétérisme et la cautérisation (*Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, 1842, t. XIV, p. 448). — Sur les rétréciss. de l'œsoph. et leur traitement par le cathétérisme et les cautérisations (*Gaz. méd. de Paris*, 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, 1848, t. XVI, p. 120).

SWITZER, Du traitement des rétréciss. de l'œsoph. (*Hoser's Repert.*, Iena, vol. 4, n° 1, et *Journ. de Malgaigne*, 1843, p. 119).

LUNIER, Rétréciss. organ. de l'œsoph. Emploi d'un nouveau mode de dilatation; amélioration sensible. Méningo-encéphalite; mort; autopsie (*Bull. de la Soc. anat.*, 1849, t. XXIV, p. 307).

WOLF, Traitement par la sonde et guérison d'un rétréciss. de l'œsoph., succédant à une cautérisation profonde par l'acide sulfurique (*Ann. des Charité Krankenh.*, Berlin, 1852, et *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, 1853, t. II, p. 490).

LUTON (A.), Rétréciss. cicatriciels de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1856, t. I, p. 9).

MEYER, Ueber Zerreiſſung der Speiseröhre (*Medicin. Vereinszeitung in Preussen*, Berlin, 1858, et *Canstatt's Jahresb.*, 1859, t. III).

HABERSHON et COOPER FORSTER, Opération de gastrotomie faite dans un cas de cancer épithélial de l'œsoph. (*Guy's hosp. Rep.*, et *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, 1858, t. XII, p. 726).

BAUCHET, Rétréciss. de l'œsoph. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859, p. 286).

LABORDE, Rétréciss. de l'œsoph. (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 392).

WEST, Des rétréciss. syphilitiques de l'œsoph. (*Dublin quart. Journ.*, février 1860, et *Arch. gén. de méd.*, 1860, p. 744).

BERNADET, Rétréciss. dit squirrheux de la partie supérieure de l'œsoph. compliqué d'abcès péri-œsophag. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1862, p. 110).

FONTAN (L.), Rétréciss. de l'œsoph. par hypertrophie de la tunique musculaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1865, t. X, p. 686).

LANCEREAUX (E.), Traité hist. et prat. de la syphilis. Paris, 1866, p. 307, § 2.

REYERDIN, Rétréciss. de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, 1868, t. XIII, p. 529).

TRÉLAT (U.), Procédé opératoire destiné à combattre une variété de rétréciss. de l'œsoph. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXV, p. 241, 8 mars 1870; et in GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal, t. II, p. 596).

JOJON, Rétréciss. infranchissable de l'œsoph.; gastrotomie (*Journ. méd. de l'Ouest*, 20 nov. 1872).

SMITH (T.) et MAC CORMAC (W.), Gastrotomie dans les cas de rétréciss. de l'œsoph. (*Med. Times and Gaz.*, 22 juin 1872, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1872, p. 556).

DEMARQUAY, Cathétérisme suivi de mort dans un cas de rétréciss. de l'œsoph. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 3 janvier 1872, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1872, p. 62).

JAAP (J.), Stricture of the œsoph. treated by new dilator (*The Lancet*, 29 nov. 1873, et *Rev. des sc. méd.*, 1874, t. III, p. 435).

LESBINI, Traitement du rétréciss. œsoph. par la dilatation temporaire et progressive, d'après la méthode de Ch. Bouchard, thèse de Paris, 1873.

LE FORT (L.), Rétréciss. de l'œsoph., compression des récurrents et du pneumogastrique droit; accidents de sténose laryngée; trachéotomie, etc. (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1873).

RICHARDSON, Stricture of œsoph. (*Medic. Soc. of London; The Lancet*, 25 oct. 1873, et *Rev. des sc. méd.*, 1874, t. III, p. 345).

JACKSON, Rétréciss. cicatriciel de l'œsoph.; gastrotomie; mort (*Un. méd.*, n° 116, 1874).

JACOBI (A.), De la gastrotomie dans les rétréciss. de l'œsoph. (*New-York med. Journ.*, août, sept. 1874, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1874, p. 709).



- HJORK, Gastrotomie dans un rétréciss. de l'œsoph. (*Norsk Lag.* 3 R, IV, 12, Ges. Verh., p. 204, 1874).
- MASCARO et DOMINGUEZ, Rétréciss. de l'œsoph.; difficulté de préciser la cause; ponction exploratrice; extraction d'une tumeur; guérison. (Pernambuco, Julio 1873, et *Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, 1874, t. XXIII, p. 357).
- RICHET, Rétréciss. fibreux de l'œsoph. (*Rev. de therap. medico-chir.*, n° 9, mai 1875, p. 232).
- GRIMSHAW, Rétréciss. de l'œsoph. (*Reports of the Dublin patholog. Soc.; Dublin Journ. of med. sc.*, 3<sup>e</sup> série, n° 32, août 1874).
- STUDSGAARD (C.), Rétréciss. de l'œsoph. (*Hospital Tidende*, 2<sup>e</sup> série, 1875, t. II, p. 20).
- SMITH (Henri), Obs. de rétréciss. de l'œsoph. (*The amer. Journ. of the med. sc.*, juillet 1875).
- RICKMANN (J. Godlee), Obs. de rétréciss. de l'œsoph. chez un enfant de quatre ans (*The Lancet*, 19 juin 1875).
- PELLICCIOTTI (Raffaele), Stenosi dell'esofago, con arresto di sostanza alimentare nel suo terzo medio, curata senza mezzi chirurgici (*Il Morgagni*, février 1876).
- VERNEUIL, Gastrotomie pour un cas de rétréciss. cicatriciel de l'œsoph., à la suite d'un empoisonnement par la potasse caustique, chez un jeune homme de dix-sept ans (*Acad. de méd.*, 24 et 31 oct. 1876).
- GALLARD (T.), Rétréciss. de l'œsoph. (*Clin. méd. de la Pitié*, 1877, p. 211).
- FUGIER (A.), Étude sur le traitement et le pronostic des rétréciss. cicatriciels de l'œsoph., thèse de Paris, 1877.

*Dilatation.*

- ALEXANDRE HANNAY (J.), Dilatation de l'œsoph. causant la dysphagie (*The Edinburgh med. and. surg. Journ.*, 1<sup>er</sup> juill. 1833 et *Arch. gén. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, 1833, t. III, p. 439).
- ROKITANSKY, Obs. de maladies de l'œsoph. et du pharynx (*Il Progresso*, Napoli, 1840, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. IX, 1840, p. 329).
- LINDAU (de Thorn), Obs. de dilatation de l'œsoph. ayant causé la dysphagie (*Casper's Wochenschr.*, 1840, n° 22, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. XII, 1841, p. 498).
- WORTHINGTON (W. C.), Obs. d'une large poche formée par l'œsoph. dans un cas de rétrécissement de ce conduit (*London medico-chir. Transact.*, 2<sup>e</sup> série, t. XIII, 1847, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XVI, 1848, p. 123).
- LUSCHKA (H. V.), De la dilatation fusiforme de l'œsoph. (*Virchow's Archiv*, vol. XLII, 4<sup>e</sup> liv., 1868, et *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 26 juin 1868, p. 414).
- DAVY (de Dublin), Dilatation de l'œsoph. simulant un anévrysme de l'aorte (*Irish hosp. Gaz.*, p. 129, et *Medic. Press and Circ.*, may 1874, et *France méd.*, p. 461, 1875).

*Déchirures, perforations, fistules.*

- BOERHAAVE, Atrocis nec descripti prima morbi historia. Lugduni Batavorum, 1724. In *Traité de l'expérience de Zimmermann*, et in G. VAN SWIETEN *Commentaria*, etc., ed. tertia, parisiensis, t. I, p. 240, 1769).
- ZIESNER (J. F.), Rarus Œsophagi morbus. Regiomont, 1732 (In HALLERI *Collect. Disput. pract.*, t. VII).
- ARMIGER, Case of dysphagia produced by aneurism of the aorta (*Medico-chirurg. Transact.*, London, 1817, vol. II, p. 244).
- BÉRARD (ainé), Déplacement de l'œsoph. par un anévrysme de l'aorte (*Bull. de la Soc. anat.*, t. III, 1828, p. 2).
- FABRE, Perforation de l'œsoph. et de l'estomac à la suite d'ingestion de plâtre, chez un épileptique (*Bull. de la Soc. anat.*, t. V, 1830, p. 48).
- LACHEZE (Ad.), Péritonite puerpérale avec perforation de l'œsoph. (*La Lanc. franç.*, t. IV, n° 6, et *Arch. gén. de méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. XXIV, 1830, p. 440).
- RIGAULT, Perforation de l'œsoph. par le cartilage cricoïde carié (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, t. VIII, p. 61).
- GIRELLI (G. Francesco), Dysphagie causée par la compression et l'ulcération de l'œsoph. (*Memorie mediche del dott. G.-F.-G.*, Brescia, 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 2<sup>e</sup> série, 1834, t. IV, p. 323).
- VERNOIS, Cancer ulcéré de la partie moyenne de l'œsoph., avec communication dans la bronche gauche, Discussion (*Bull. de la Soc. anat.*, 1835, t. X, p. 103).
- HUSSON, Empoisonnement par le bleu d'indigo dissous dans l'acide sulfurique; mort au bout de quarante-cinq jours. Perforation de l'œsoph., etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XI, 1836, p. 103).
- BALME-DUGARRAY, Ulcérations dans l'œsoph., etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XI, 1836, p. 159).
- BÉHIER, Perfor. de l'œsoph., gangrène pulmonaire voisine (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XII, 1837, p. 134).
- DENONVILLIERS, Ulcér. de l'œsoph., trois pouces au-dessous du larynx, communication avec la partie inférieure de la trachée; tubercule ramolli entre ces deux conduits (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XII, 1837, p. 294).

- POUMET, Ulcération et perforation de l'œsoph. et de l'artère carotide primitive gauche; hémorrhagie interne, mort. Rapport (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XII, p. 327, 1837).
- X..., Ulcérat. et perforat. de l'œsoph.; communication avec la trachée artère (*Klin. Zeitsch. f. Chir. und Augenheilk.* von Blasius, Bd I, 2<sup>tes</sup> Heft, 1826, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. II, mai 1838, p. 101).
- X..., Perforation spontanée de l'œsoph. (*Med. Ann.*, Bd IV, 2<sup>tes</sup> Heft, 1838, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. IV, p. 96, 1839).
- X..., Obs. de dysphagie avec gangrène de l'œsoph., causée par un anévrysme de l'aorte (*London med. Gaz.*, mai 1839, et *Arch. gén. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. V, 1839, p. 480).
- CRUVEILHIER (J.-B.), Corps étranger de l'œsoph.; os avalé; perforation; épanchement des matières alimentaires dans la plèvre (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XX, 1845, p. 43).
- VIGLA, Recherches sur les communications accidentelles de l'œsoph. avec les poumons et les bronches (*Arch. gén. de méd.*, t. XII, 1846, p. 129 et 314).
- PATERSON (Robert) et GREENE (Horace), Deux observations de fistules œsophago-bronchiques, dont l'une causée par la présence d'un corps étranger, l'autre par une affection cancéreuse (*Edinb. med. and surg. Journ.*, juin 1849, et *Arch. gén. de méd.*, 4<sup>e</sup> série, t. XIX, 1849, p. 213).
- COFFIN, Œsoph. communiquant avec une poche anormale du pharynx (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXII, 1847, p. 275).
- PFEUFER (d'Heidelberg), Obs. de cancer de l'œsoph. communiquant avec l'aorte (*Zeitschrift f. rat. Med.*, Bd III, Hft. 5, et *Arch. gén. de méd.*, t. XVI, 1848, p. 501).
- BOULLARD, Rétréciss. de l'œsoph. communiquant avec la trachée (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXIV, 1849, p. 282).
- CHAMBERS, Ulcération perforante de l'œsoph. (*London Journ.*, 1852, et *Arch. gén. de méd.*, t. I, 5<sup>e</sup> série, 1853, p. 702).
- SALNEUVE, Ulcère de l'œsoph.; perforat. œsophago-trachéale; introduction de corps étrangers dans les bronches et le médiastin postérieur; mort (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVII, 1852, p. 241).
- BARTH, Perforat. de l'œsoph. par un abcès ganglionnaire (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVIII, 1853, p. 345).
- BINET, Dysphagie; ulcérations de l'œsoph.; perforations faisant communiquer ce conduit avec la bronche gauche et la trachée, etc. (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXX, 1855, p. 359).
- BUQUOY, Épithélioma de l'œsoph.; perforat. de la bronche gauche et de l'aorte; mort, autopsie (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXX, 1855, p. 280).
- DURIAU, Rétréciss. de l'œsoph. Deux ulcérations perfor. communiquant l'une avec la trachée artère, l'autre avec la bronche (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. III, 1857, p. 309).
- MACLACHLAN, Fistule œsophag. (*Glasgow medical Journ.*, janv. 1860, et *Arch. gén. de méd.*, août 1860, p. 221).
- WAILL, Anévrysme de l'aorte thoracique, avec perforat. de l'œsoph. (*Petersburg medicinische Zeitschr.*, 1861, n° 5, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1861, p. 79).
- LANCEREUX, Deux obs. de cancer épithélial de l'œsoph., avec perforation de la trachée dans un cas et déchirure de l'aorte dans l'autre (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. VI, 1861, p. 296).
- MILLARD, Anévrysmes aortiques ouverts dans l'œsoph. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1861, p. 426).
- LEBERT, Traité d'anatomie pathologique, vol. I, p. 521.
- THÉRON, Ulcération de l'œsoph. et de l'aorte (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 182).
- X..., Des lésions de l'œsoph. causées par les anévrysmes de la crosse de l'aorte (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 354).
- OBÉDÉNARE, Rétréciss. cancéreux de l'œsophage; perforation; pénétration de liquides dans le médiastin postérieur (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. X, 1865, p. 315).
- BESNIER, Cancer de l'œsoph.; ulcérat.; foyer dans le médiastin postérieur; perforation de la trachée (*Bull. de la Soc. anat.*, 2<sup>e</sup> série, t. XI, 1866, p. 124).
- CHALYBÆUS, Un cas de cancer de l'œsoph. ulcéré, suivi de perforation d'une caverne pulmonaire (*Deutsche Klinik.*, n° 23, 1868, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1868, p. 572).
- CHARLES (J.-J.), Un cas de rupt. de l'œsoph. (*The Dublin quarterly Journ.*, nov. 1870, et *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1870, p. 287).
- HAWTREY BENSON, Perforating idiopathic ulcer of the Œsophagus (*The medical Press and Circ.*, 5 febr. 1873, et *Rev. des sc. méd.*, 1873, t. II, p. 177).
- BAILEY (James), Rupt. de l'œsoph. (*New-York medical Journ.*, may 1873, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1873, p. 469).
- WHIPHAM, Épithélioma de l'œsoph. ouvert dans la trachée (*Medical Times and Gaz.*, 28 nov. 1874).
- DECAUDIN, Rétréciss. cancéreux de l'œsoph., communiquant avec la trachée et les bronches (*Bull. de la Soc. anat.*, t. IX, 3<sup>e</sup> série, 1874, p. 668).
- BUSCH (F.), Ueber Perforation des Œsoph., durch fremde Körper (*Archiv f. klin. Chir.*, t. XVI, fasc. I, p. 68, 1874, et *Rev. des sc. méd.*, t. IV, 1874, p. 263).
- RUSSARD, Abcès du médiastin ouvert dans la bronche droite et dans l'oreillette gauche, dû

à la présence d'un corps étranger ayant perforé l'œsoph. (*Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1874, p. 459).

MORTON, Rétrécissement cicatriciel de l'œsoph. ; fistule broncho-œsophagienne ; abcès du médiastin postérieur (*Bulletin de la Société anatomique*, t. IX, 3<sup>e</sup> série, 1874, p. 96).

KEIBEL (William), Rétrécissement de l'œsoph. ; communication de l'œsoph. avec la trachée et la branche gauche (*The Lancet*, 16 janv. 1875).

AMORIN, Rétrécissement cancéreux de l'œsoph. ; ulcération de l'aorte ; mort par hémorrhagie interne (*Bulletin de la Société anatomique*, 3<sup>e</sup> série, t. X, 1875).

TREULICH (S.), Ulcération de l'œsoph. ayant déterminé un pyo-pneumo-thorax (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1<sup>er</sup> vol., p. 132, 1875).

LÉGER, Rétréciss. cancéreux de l'œsoph. avec perforation de la plèvre droite (*Bulletin de la Société anatomique*, 1876).

REGINALD FITZ (H.), Rupture de l'œsoph. sain (*American Journal*, janvier 1877, et *Arch. gén. de méd.*, avril 1877).

Alfred LUTON.

**ŒUF HUMAIN.** Voy. FOETUS, t. XV, p. 4.

**OIDIUM.** Voy. PARASITES VÉGÉTAUX.

**OLÉCRANE.** Voy. COUDE, t. IX, p. 699.

**OLFACTION. — Physiologie.** — L'olfaction est le sens destiné à nous mettre en rapport avec les objets du monde extérieur d'où émanent des effluves odorants. Ces effluves produisent une excitation directe sur l'organe de l'olfaction et donnent ainsi lieu à une sensation tout à fait spéciale. Bien qu'il ne soit guère possible de définir exactement ce que c'est qu'un corps odorant et quelle est la nature des impressions qu'il provoque, l'olfaction n'en constitue pas moins un sens bien distinct, qu'on ne saurait confondre avec aucune fonction sensorielle et dont on ne saurait dire, par exemple, qu'il est une espèce de toucher ou de goût. Nous aurons cependant lieu de voir que certaines impressions fournies par ces deux sens ont pu en imposer aux observateurs et être prises pour des sensations olfactives : confusion qui sert à expliquer bien des théories erronées sur les conditions mécaniques de l'olfaction.

DES ODEURS. — Les odeurs, exerçant une action absolument variable avec les individus, ne se prêtent point à une classification générale. Même la division qui paraît la plus naturelle, celle qui tient compte surtout du genre de sensation qu'elles produisent et qui reconnaît des *odeurs agréables*, des *odeurs désagréables*, et des *odeurs mixtes* ou *indifférentes* (Haller), repose sur un principe absolument arbitraire : combien de fois l'odeur favorite d'une personne ne peut être supportée même par les personnes qui vivent dans son intimité. Cette difficulté à classer rationnellement les odeurs semble cependant avoir servi en quelque sorte de stimulant à l'imagination des chimistes et des naturalistes, et plusieurs classifications ont été proposées par Lorry, Fourcroy, Linné. La classification de ce dernier, tout en demeurant nécessairement incomplète et assez vague, mérite d'être rapportée pour mémoire, car elle est, de toutes, celle qui embrasse le plus grand nombre d'odeurs et qui paraît le plus communément et le plus aisément applicable. Tandis que Lorry base sa classification sur la considération de certaines odeurs *radicales* dont chacune sert de principe à un grand nombre d'autres ; tandis que Fourcroy s'attache surtout à



la nature chimique de l'odeur, Linné choisit, parmi les caractères des odeurs, le plus vulgairement connu, celui que le plus grand nombre d'individus apprécieront d'une manière égale et que les usages de la conversation semblent déjà avoir consacré. Il divise les odeurs en sept sections principales : 1° les *odeurs aromatiques*, comme celles des fleurs d'oeillet, des feuilles de laurier ; 2° les *odeurs fragrances*, exemples : le lis, le safran, le jasmin ; 3° les *odeurs ambrosiaques*, telles que celles de l'ambre ou du musc ; 4° les *odeurs fétides*, comme celles de la valériane ; 5° les *odeurs vireuses*, repoussantes comme celles de la plupart des solanées ; enfin 6° les *odeurs nauséuses*, comme celles de la courge et du concombre. Plus générale que la classification de Haller, et tout en s'appliquant moins à la perception essentiellement variable et absolument subjective de l'odeur et davantage à la sensation, dont le caractère est plus constant, la classification de Linné tombe encore sous le reproche de ne tenir aucun compte des susceptibilités individuelles. Elle laisse en outre de côté les odeurs minérales et animales, si nombreuses et si variées. Mais à quoi sert d'insister sur les défauts de telle ou telle division, quand nous avons établi par avance qu'un principe immuable et rationnel faisait défaut ?

Ily a plus de vingt ans, un chimiste anglais, S. Piesse, a essayé, sinon de classer, du moins de coordonner certaines odeurs en établissant une sorte de « gamme des odeurs » dans laquelle le patchouly représenterait le *do* d'en bas de la clef de *fa*, tandis que le *fa* d'en haut de la clef de *sol* correspondrait à la civette. L'auteur, soutenant jusqu'au bout ce rapprochement avec les données musicales, montre que certaines odeurs peuvent être réunies de manière à constituer un accord olfactif, tandis que la réunion de certaines autres produirait, s'il était permis d'avoir recours à cet étrange assemblage de mots, une sorte de dissonance olfactive. On comprend tout ce qu'un pareil essai de classification, original sans doute, a d'inconstant et de peu scientifique. S. Piesse n'a d'ailleurs en vue que les odeurs agréables ou parfums.

De quelle manière les odeurs impressionnent-elles l'organe de l'odorat ? Est-ce par un mouvement vibratoire se produisant dans les molécules du corps odorant et transmis à un éther ambiant ? Ou bien se détache-t-il de ce corps des particules matérielles, extrêmement ténues, qui viennent se mettre en contact avec l'organe olfactif ?

Les partisans de la première théorie s'appuient sur ce que certaines substances (le musc et l'ambre gris entre autres) ont pu, sans diminution de poids appréciable, continuer à faire naître pendant de longues années des impressions olfactives et souvent dans une sphère très-étendue. Dans ces conditions, dit Piesse, « la meilleure manière de comprendre la théorie des odeurs est de les considérer comme des vibrations particulières qui affectent le système nerveux comme les couleurs affectent l'œil, comme les sons affectent l'oreille. » A quoi Réveil ajoute : « On pourrait admettre que les vibrations auraient pour cause les actions chimiques que les essences et les parfums éprouvent au contact de l'oxygène de l'air ; on peut en effet les amener tous à être sans odeur en les volatilissant à l'abri du

contact de l'oxygène. Les essences ainsi privées d'odeur les reprennent instantanément au contact de l'air. Dans toute combinaison chimique se produisent des vibrations qui donnent lieu à des phénomènes lumineux, électriques ; dans certains cas il se produit encore d'autres vibrations qui peuvent affecter le système nerveux olfactif : pour chaque odeur la vitesse des vibrations serait différente. » Conséquent avec sa théorie, Piesse rappelle ce fait que deux corps fortement odorants (l'ammoniaque concentrée et l'acide acétique concentré) se neutralisent réciproquement et produisent un corps inodore ; il y voit une analogie avec ce qui se passe à propos du son ; ce serait là une véritable *interférence odorante*. Spécieuse en apparence, cette théorie de la vibration considérée comme cause des odeurs ne soutient guère l'examen. Son point de départ est absolument erroné : la perte de poids subie par le corps odorant est très-marquée pour certains, comme le camphre, et si pour le musc et l'ambre elle peut passer inaperçue, il ne faut pas oublier que Valentin a calculé que nous pouvons encore percevoir l'odeur de deux millionnièmes de milligramme de la première de ces deux substances. En outre, l'expérience vulgaire nous apprend que des objets placés dans le voisinage de corps odorants s'imprègnent de leur odeur : fait aisé à comprendre si l'on admet que des particules se dégagent de ces corps, mais qui demeurerait inexplicable si l'on admettait l'hypothèse renouvelée par Piesse. Quant à la question des prétendues interférences odorantes, il faut y voir simplement le résultat d'une combinaison chimique modifiant la nature même des corps et par suite des molécules qui s'en détachent, peut-être aussi leur divisibilité.

Les molécules qui produisent la sensation olfactive font-elles partie intégrante du corps odorant ou forment-elles en lui un principe particulier, à peu près impondérable, très-expansible, intimement uni au corps odorant, mais n'étant pas ce corps lui-même ? Cette dernière hypothèse a été acceptée depuis Boerhaave jusqu'à ce que les travaux de Fourcroy et de Berthollet lui aient substitué l'opinion que la sensation de l'odorat est due au contact direct des molécules mêmes constituant le corps d'où se dégage l'odeur. Divers phénomènes peuvent être cités à l'appui. Qu'à l'exemple de Berthollet on place un morceau de camphre dans un tube barométrique rempli de mercure ; on verra bientôt le métal descendre, le camphre diminuer de volume à mesure qu'il se volatilise et être enfin remplacé par un gaz odorant. Si on met sur l'eau un morceau de camphre ou de petits corps imbibés d'éther ou d'acide benzoïque ou succinique, les molécules odorantes impriment au corps dont elles se dégagent une agitation très-sensible. C'est sur cette expérience qu'était basée l'*odoroscopie* de Bénédict Prévost : cet expérimentateur y supposait que l'agitation des corps odorants à la surface de l'eau croît en raison directe de leur volatilité et de l'intensité de leur odeur.

Pour Prévost, en effet, ces mouvements des corps odorants étaient l'effet réactionnel d'un fluide élastique qui s'élançait de ces corps dans l'atmosphère : il s'agissait là d'un véritable mouvement de recul analogue à celui des armes à feu. Dès ce moment, Venturi contesta l'exactitude de cette



hypothèse et soutint que le principe émanant du camphre (c'était sur ce corps qu'avaient surtout porté les expériences de Prévost) était un liquide résultant d'une dissolution à laquelle était nécessaire le contact de l'air et de l'eau. Abandonnées jusqu'en 1868, ces recherches ont été reprises à cette époque par Liégeois, qui est arrivé à des résultats absolument confirmatifs de l'opinion de Venturi. Ayant repris l'expérience fondamentale de Prévost, Liégeois a pu obtenir *de visu* la preuve du peu de fondement des opinions de ce physicien. Voici cette expérience : « On prend une soucoupe large préalablement lessivée et tenue pendant un certain temps dans l'eau, afin que l'eau qu'on se propose de verser sur cette assiette ne se retire pas spontanément... La couche d'eau que l'on verse sur cette assiette est très-mince. Si l'on place sur cette eau une certaine quantité de camphre en poudre, on voit immédiatement s'éloigner celle-ci dans une étendue variable, suivant la quantité employée. Prévost, dit Liégeois, admettait que ce phénomène était dû à la volatilisation du camphre ; c'était là une erreur d'interprétation, car, s'il en était ainsi, l'eau, après la volatilisation du camphre, devrait revenir à la place qu'elle a abandonnée, comme le fait l'eau qu'on a éloignée d'un point d'une glace mouillée après qu'on a soufflé sur ce point. On peut reconnaître, du reste, dans cette expérience faite avec le camphre, que, à l'endroit où l'eau s'est écartée, il reste une petite lame très-mince, présentant dès son apparition un reflet irisé, puis revêtant quelques secondes après un aspect d'un blanc sale. Or, cette couche n'est autre que l'huile essentielle du camphre, qui, au contact de l'eau, s'est étalée parallèlement à la surface de l'assiette ; et, comme cette couche d'eau était très-mince, elle l'a éloignée au fur et à mesure qu'elle se dispersait et est restée ainsi seule en contact avec le verre. Au microscope, on constate en effet que cette couche est formée par une multitude de petites gouttelettes réfractant assez fortement la lumière et séparées les unes des autres par de faibles intervalles. » Liégeois a répété cette expérience avec un très-grand nombre de corps odorants, et toujours il a constaté que les mouvements exécutés par ces substances à la surface de l'eau étaient dus à ce qu'elles contiennent des huiles essentielles ou des matières grasses qui s'échappent au contact de l'air et de l'eau et poussent les corps dont elles émanent dans une direction opposée à leur propre écoulement.

Il restait toutefois à observer ces principes odorants (huiles ou matières grasses), non plus à la surface de l'eau, mais dans l'air ; à expliquer comment ils peuvent être entraînés par ce véhicule jusqu'au contact de l'organe olfactif. Pour arriver à cette démonstration, Liégeois s'est appuyé sur l'extrême divisibilité de l'huile à la surface de l'eau. Ayant placé de l'eau sur un vase, il y déposa une très-petite goutte d'huile ; cette huile s'étala aussitôt en lame excessivement mince. Il plaça alors au-dessus de l'eau supportant cette lame un verre de montre rempli d'eau parfaitement pure et soutenu par un corps dont la partie supérieure était à 2 centimètres environ de la couche huileuse ; le vase fut ensuite recouvert. Or, douze heures après, l'eau contenue dans le verre de montre était complètement



recouverte par une pellicule d'huile assez épaisse et qui, vue au microscope, présentait des granulations extrêmement fines et abondantes, que l'emploi du même moyen d'investigation faisait également rencontrer à la surface du vase. De cette expérience, il résulte nettement que l'huile déposée sur l'eau en lame mince s'évapore avec assez de rapidité, se dissémine dans l'atmosphère en granulations *solides* (?) analogues à celles que l'on rencontre dans cette lame. Le même phénomène doit se passer pour les huiles essentielles, qui constituent les principes odorants des corps, et ce sont bien réellement leurs molécules fines qui vont se déposer dans le mucus de la pituitaire et donnent la sensation de l'odeur.

La nature du principe odorant et son mode de dissémination dans l'atmosphère étaient ainsi établis, mais ces résultats n'étaient applicables qu'à une catégorie de corps. C'est, en effet, seulement sur les substances organiques que Liégeois a pu les obtenir; les molécules odorantes des corps inorganiques ont complètement échappé à son observation. Pour ces derniers au moins, la théorie de Prévost paraît devoir être acceptée jusqu'à de nouvelles recherches.

Quelque théorie que l'on accepte sur le mode d'origine des odeurs, leur production est soumise à diverses influences dont il convient de tracer un rapide tableau. Au premier rang se place la *chaleur*. Tous les récits des voyageurs s'accordent à établir que la flore est surtout odoriférante dans les contrées tropicales; ils notent, au contraire, que les odeurs animales et végétales sont d'autant plus faibles qu'elles émanent de plantes ou d'animaux vivant dans des contrées plus froides. Certains corps, lorsqu'ils sont chauffés, dégagent une odeur spéciale, tandis qu'ils sont inodores à froid : tels sont le soufre, la résine, certains métaux. Tout le monde connaît l'odeur spéciale qui s'échappe de ces corps sous l'influence du frottement ou du battage.

L'influence de la *lumière* n'est pas moins évidente. Les fleurs exhalent plus généralement leur parfum pendant que le soleil brille, ou au moins pendant le jour; mais il en est, en revanche, qui ne sont odorantes que la nuit. L'observation suivante de Recluz montre nettement la part que prennent à ces modifications odorantes les phénomènes lumineux et empêche qu'on ne les rapporte à d'autres actions, par exemple à celle de la chaleur. « J'ai eu occasion, dit Recluz, d'observer, en 1815, au Jardin du Roi, que les fleurs du *Cacalia septentrionalis*, exposées à l'action des rayons solaires, exhalaient une odeur aromatique que l'on pouvait rendre nulle en interceptant les rayons solaires au moyen d'un chapeau ou de la main, puis faire reparaitre en leur rendant le contact de la lumière solaire. »

On a aussi constaté que les substances colorées s'imprégnaient plus ou moins facilement des odeurs, suivant la nature de leur *coloration*. D'après Stark, d'Édimbourg, cette intensité d'absorption est décroissante pour les couleurs dans l'ordre suivant : après le noir, le bleu est la couleur qui absorbe le plus; viennent ensuite le vert, puis le rouge, le jaune, et enfin le blanc, qui n'absorbe presque rien. Au contraire, pour Duméril, ce défaut d'absorption par les objets colorés en blanc ne serait qu'apparent : ils s'im-

prégneraient des odeurs tout aussi bien que les autres, seulement ils les perdraient très-vite. Cependant, Longet affirme avoir eu des feuilles de papier blanc qui demeurèrent très-longtemps parfumées avec le musc, et déjà Haller avait signalé le fait.

Après les expériences de Liégeois, il était facile de prévoir combien l'état *hygrométrique* de l'atmosphère doit avoir d'influence sur le dégagement des odeurs. On sait que l'atmosphère devient surtout odorante quand elle est chargée de vapeurs d'eau, par exemple le matin, quand les plantes se couvrent de rosée, mieux encore quand il pleut et que la quantité d'eau qui les couvre n'est pas trop abondante; tandis que les émanations de ce genre ne se font plus dès que la température est élevée et que la vapeur d'eau, sous l'influence de cette cause, diminue. C'est que l'eau est nécessaire à la divisibilité de l'huile essentielle formant le principe de l'odeur, et que la vapeur aqueuse sert à sa dissémination dans l'air.

On sait aussi que certaines substances ne contractent de propriétés odorantes qu'à l'état d'*humidité*. Qui ne connaît l'odeur spéciale qu'exhalent les terres, lorsqu'après une longue sécheresse elles viennent à être inondées par la pluie? Le même phénomène se produit sous l'action de l'eau pour les sulfures alcalins, la moutarde noire et les amandes amères. Suivant la remarque de Longet, il pourrait s'expliquer toujours plus ou moins bien par une réaction chimique amenant le développement d'un principe odorant qui, d'abord, n'existait pas dans la substance; mais n'est-il pas plus simple d'admettre par analogie que ce principe odorant a vu sa divisibilité poussée à l'extrême par le contact de l'eau et qu'il a pu ainsi se résoudre en molécules assez fines pour être emportées avec l'air jusque dans les fosses nasales?

En revanche, ce n'est que par l'action chimique qu'on peut se rendre compte de l'influence exercée par l'*électricité* sur la production ou la disparition de certaines odeurs.

Terminons en signalant l'action du *frottement* sur certains végétaux ou minéraux qui deviennent odorants, sans que l'on puisse invoquer aucune modification de calorique. C'est ce qui arrive pour divers marbres, pour les feuilles de la verveine. Par contre, il suffit de froisser une fleur de violette ou de réséda pour qu'elle perde son odeur.

ORGANE DE L'ODORAT. — Il est de connaissance vulgaire que l'olfaction a pour siège les fosses nasales, et tout individu, si dépourvu qu'il soit des moindres notions, n'hésitera pas à *se boucher le nez* pour éviter une odeur qu'il redoute ou qui lui répugne. En effet, si, pendant l'inspiration, l'air, véhicule ordinaire ou milieu propagateur des odeurs (suivant la théorie que l'on adopte), arrive aux poumons par une autre route que celle des narines, il n'y a pas de sensation olfactive. Ce fait, de notoriété si générale, a reçu sa démonstration scientifique des expériences de Lower, de Per-rault et aussi de Chaussier. Après s'être assuré que des chiens refusent des aliments dont l'odeur est repoussante, on leur pratique à la trachée une incision assez grande pour que l'air suive en totalité cette voie artificielle. Aussitôt que l'appétit se rétablit, les animaux prennent sans répugnance



les aliments qu'ils avaient refusés à cause de leurs odeurs, preuve que l'olfaction ne s'exerce pas. Bérard a également constaté le défaut de sensations olfactives sur un homme qui s'était complètement divisé la trachée avec un rasoir, c'est pour le même motif que l'on peut échapper à une mauvaise odeur en respirant par la bouche : de même aussi, l'adhérence du voile du palais à la paroi pharyngienne postérieure, en empêchant l'air chargé d'émanations odorantes d'être mis en contact avec la muqueuse pituitaire, entraîne l'abolition de l'odorat : Ilutin a observé un bel exemple de cette cause d'anosmie à la suite d'une angine grave.

Dans cet appareil olfactif, qui comprend le nez, les fosses nasales et les sinus adjacents, il est des parties accessoires (*nez, cornets inférieur et moyen, sinus*) et une partie fondamentale (*région supérieure des fosses nasales*).

Les détails anatomiques étant déjà connus (*voy. Nez et fosses nasales*), il ne sera ici question que du rôle physiologique de chacun de ces organes.

Le *Nez* représente une sorte d'auvent destiné à diriger l'air chargé d'odeurs vers la partie supérieure des fosses nasales, où réside surtout la fonction olfactive; en outre il protège l'appareil et empêche la dessiccation de la membrane pituitaire. Les *vibrisses* ou petits poils placés à l'orifice antérieur des narines, servent aussi à la protection de cette membrane en prévenant l'introduction des corps étrangers contenus dans l'air. L'importance du nez est démontrée par l'état imparfait du sens chez ceux qu'une mutilation a privés de cet organe; mais cette anosmie est plutôt apparente que réelle, car il suffit de placer le corps odorant au-devant et non plus au-dessous de l'orifice antérieur des fosses nasales pour voir la sensation se rétablir.

Dans l'action de flairer, les narines, en se resserrant, rendent la sensation de l'odeur plus aisée et plus complète en déterminant un courant plus rapide de l'air qui le porte et en le dirigeant plus sûrement vers la partie supérieure des cavités nasales. Même une expérience de Diday démontre que ce resserrement est dans une certaine mesure indispensable à l'olfaction, car, si on aspire un air chargé d'odeur à l'aide d'un tube de verre qui *dilate* la narine, la sensation est presque nulle. C'est essentiellement dans les *fosses nasales* proprement dites que réside le sens olfactif; encore une partie relativement faible de ces cavités sert-elle à cette fonction : comme il a été dit dans un article précédent, la plus grande étendue des cavités nasales est utilisée soit à produire la résonnance de la voix, soit à ne laisser arriver l'air au contact de la muqueuse respiratoire que dans un état hygrométrique et à une température compatibles avec la susceptibilité de cette muqueuse. De là cette division des fosses nasales, proposée par Todd et Bowman, et qui leur considère deux parties : *partie respiratoire*, comprenant le méat inférieur et le méat moyen (fig. 66); *partie olfactive* constituée par la voûte, le méat supérieur, les cornets supérieur et moyen en dehors, et en dedans par la portion supérieure de la cloison, en un mot toute la région où se distribue le nerf de la première paire ou nerf olfactif.

La différence d'usage de ces deux portions est mise nettement en lumière



par l'expérience suivante : Faites pénétrer à une certaine profondeur dans l'une des narines, en ayant soin de le tenir horizontalement, un tube de verre un peu fin communiquant avec un vase fermé où se trouve contenu un gaz odorant ; en vain vous aspirerez : la sensation de l'odeur ne s'effectuera pas ; rendez, au contraire, la direction du tube verticale, et la sensation sera vive, parce que l'air chargé d'odeur ira impressionner la partie supérieure de la pituitaire. Bécлар a noté une précaution à prendre dans cette expérience et qui consiste à ne pas engager le tube par en haut,

aussi loin qu'il peut aller. Quand il se rapproche de la voûte des fosses nasales, l'odeur devient, en effet, à peine perceptible, parce que le courant d'air entraîne trop rapidement l'air odorant dans les poumons.

A la théorie physiologique qui voit dans les fosses nasales une portion purement respiratoire et une autre essentiellement olfactive, correspondent un mode d'innervation et un état anatomique spéciaux.

Comme il a été dit à l'article Nez, les nerfs de la pituitaire viennent de deux sources : 1° de la première paire ou nerf olfactif ; 2° de la cinquième ou nerf trijumeau.

Le nerf de la première paire, après son passage à travers la lame criblée de l'éthmoïde, s'épanouit en réseaux sur la partie supérieure des parois interne et externe, ainsi que sur la voûte des fosses nasales. Le trijumeau

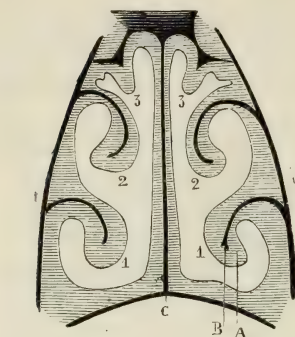


FIG. 66. — Coupe transversale schématisée des fosses nasales.

1, Cornet inférieur. — 2, Cornet moyen. — 3, Cornet supérieur. — A, Épaisseur de la muqueuse et des parties molles (très-vasculaires) qui la doublent. — B, Squelette (os ou cartilages). (Kuss et Duval.)

envoie, par l'intermédiaire des branches ophthalmique et maxillaire supérieure, plusieurs rameaux grêles qui sont : le filet éthmoïdal du rameau nasal de l'ophthalmique, le sphéno-palatin externe et le naso-palatin. Ces rameaux (fig. 67) se distribuent à la partie inférieure des fosses nasales, celle que l'on nomme partie respiratoire.

Il suit de cette disposition que la pituitaire possède, dans ces deux portions, olfactive et respiratoire, une innervation totalement différente.

L'examen de sa structure dans ces deux portions fournit des caractères non moins tranchés. Dans la partie antérieure des fosses nasales, sur le cornet inférieur, dans les méats inférieur et moyen, en un mot, dans la partie respiratoire, la pituitaire est épaisse, molle, très-riche en plexus veineux et pourvue de nombreuses glandules destinées à maintenir constamment humide sa surface libre que le passage de l'air tend à dessécher : cette surface est recouverte par un *épithélium cylindrique à cils vibratiles*, que l'on retrouve sur toute l'étendue des voies aériennes dont les fosses nasales constituent, à proprement parler, une sorte de vestibule. L'aspect et la nature de la muqueuse changent au niveau de la portion olfactive : de rosée ou même rouge qu'elle était dans la partie respiratoire, elle devient brun jaunâtre, coloration qui est due à la présence d'un certain nombre

d'éléments pigmentaires; elle est beaucoup moins vasculaire, moins pourvue de glandes, et l'épithélium qui la tapisse, du type cylindrique, est dépourvu de cils vibratiles. Suivant la remarque de Mathias Duval, l'élément caractéristique de la *muqueuse olfactive* est représenté par les rameaux terminaux du nerf de la première paire, rameaux si fins et si nombreux que leur présence suffirait pour faire connaître à un histologiste exercé un lambeau isolé de cette muqueuse.



FIG. 67. — Paroi externe des fosses nasales avec les trois cornets et les trois méats.

a, Nerf olfactif. — b, Bulbe olfactif sur la lame criblée de l'ethmoïde; au-dessous on voit la disposition plexiforme des rameaux olfactifs sur le cornet supérieur et moyen. — c, Nerf de la cinquième paire avec le ganglion de Gasser. — d, Branche maxillaire supérieure de ce nerf, laquelle envoie des branches au ganglion de Meckel, et, par l'intermédiaire de ce ganglion, aux trois os spongieux, où elles s'anastomosent avec les filaments olfactifs et avec s, rameaux de la branche nasale du nerf ophthalmique. — o, rameaux palatins postérieurs venant du ganglion de Meckel et fournissant au palais et au voile du palais. D'après Soemmering, *Icones organorum olfactus*.

*A priori* et par analogie avec ce que l'on rencontre dans les autres organes des sens et en particulier dans celui de la vision, on pouvait présumer que ces fibrilles nerveuses étaient munies d'organes terminaux particuliers destinés à recevoir les impressions sensorielles. Dès 1855, Ecker décrit en effet dans l'épithélium de la *muqueuse olfactive* deux ordres de cellules, dont l'un paraissait en rapport direct avec les filets du nerf olfactif; mais Ecker pressentit, plutôt qu'il ne démontra, cette connexion. C'est depuis les travaux de Max Schultze (1856) que cette vue anatomique a acquis droit de cité dans la science.

Schultze reconnut que l'épithélium de la portion olfactive de la pituitaire renferme deux sortes de cellules, toutes deux du type cylindrique, mais présentant des différences notables. Les unes (*cellules épithéliales* proprement dites) présentent un noyau circulaire, un protoplasma finement granulé et pigmenté, et deux prolongements : l'un externe, surmonté de cils vibratiles chez les espèces inférieures et probablement aussi chez l'homme; l'autre interne, qui se bifurque ou se trifurque. Les cellules de

la deuxième espèce (*cellules olfactives*) présentent également une disposition fusiforme et possèdent deux prolongements, mais ces prolongements sont beaucoup plus grêles que ceux des cellules épithéliales propres; l'externe arrive jusqu'à la surface libre de la muqueuse dans l'intervalle des cellules épithéliales vraies, et l'interne, plus délié encore, ne se bifurque jamais et présente de loin en loin, sous l'influence des réactifs, des varicosités caractéristiques de sa nature nerveuse. Cette dernière variété de cellules représente, d'après Schultze, de véritables cellules nerveuses absolument analogues aux cellules ganglionnaires de la rétine; et le nerf olfactif se mettrait en rapport avec elles, par l'intermédiaire du prolongement interne, de la même façon que les fibres du nerf optique aboutissent aux cellules ganglionnaires de la rétine. Schultze décrit en effet, au-dessous de la couche des cellules, un réticulum extrêmement délicat, de nature conjonctive et presque identique comme aspect aux couches granuleuses de la rétine; c'est avec les fibrilles constituant les mailles de ce réticulum que s'anastomosent les ramifications du prolongement interne des cellules épithéliales. Au contraire, le prolongement analogue des cellules olfactives le traverserait sans se détourner et sans contracter aucun rapport avec lui, pour se continuer directement avec les terminaisons du nerf olfactif.

Ainsi, pour Max Schultze, les *cellules olfactives* représenteraient de véritables cellules ganglionnaires, et, comme telles, les agents réels de la sensation; quant aux *cellules épithéliales simples*, n'ayant aucune connexion avec le nerf sensitif, elles constitueraient une sorte d'appareil de protection ou de perfectionnement, dont l'analogie se retrouve, pour la rétine, dans la couche des cônes et des bâtonnets.

Les recherches de Schultze, reprises par Exner, ont conduit cet histologiste à nier la distinction nette établie par Schultze entre les deux ordres de cellules épithéliales. Pour Exner, il n'existe pas de cellules olfactives; les cellules épithéliales se présentent seulement sous différents aspects; quelques-unes affectent le type assigné par Schultze aux cellules olfactives; mais à côté de ces cellules qui semblent caractéristiques, il en est une infinité qui servent d'intermédiaires entre elles et les cellules présentant réellement le type épithélial: c'est ainsi que telle cellule dont le prolongement externe restera épais, présentera un prolongement interne grêle et non ramifié, et *vice versa*.

Quant à la couche réticulée sous-épithéliale, Exner la regarde comme essentiellement nerveuse: les fibrilles très-ténues qui la constituent étant en connexion d'une part avec les fibrilles du nerf olfactif et d'autre part avec les prolongements ramifiés de *toutes* les cellules épithéliales.

Schultze distinguait les cellules épithéliales en deux ordres d'après la disposition de leurs prolongements; mais cette disposition étant souvent difficile à constater d'une manière précise, on vient de voir qu'Exner s'était cru autorisé à contester l'existence de cellules olfactives spéciales. A. de Brunn est venu apporter à la théorie de Schultze un précieux appui, en reconnaissant à la cellule olfactive elle-même des caractères spéciaux. Pour Brunn, les cellules olfactives, bipolaires et situées un peu au-dessous



de la surface de la muqueuse qu'elles n'atteignent jamais, présentent un corps piriforme à sommet dirigé vers la périphérie. Un noyau rond, occupant toujours la partie renflée ou centrale de la cellule et la remplissant complètement, est recouvert par le protoplasma granuleux, qui forme la portion conique supérieure, « comme un gland par sa cupule », disposition constante et si caractéristique qu'elle permet d'affirmer qu'un débris d'élément qui la présente provient d'une cellule olfactive. Le prolongement externe va en s'effilant jusqu'à la périphérie; l'interne au contraire est grêle sans transition dès son origine et ne se bifurque jamais; il va se mettre en rapport ou peut-être se continuer avec les derniers ramuscules du nerf olfactif, qui se terminent en touffes de filaments variqueux et formant un réseau très-serré sillonné de vaisseaux sanguins.

Quant aux cellules épithéliales proprement dites, situées entre les cellules olfactives, elles affectent des formes irrégulières par suite de la pression exercée par ces dernières : la forme cylindrique vraie ne se rencontre qu'à la surface, au-dessus de la couche des cellules olfactives. C'est dans cette partie que se montre le noyau, toujours très-petit et trouvant largement place dans la cellule, sans la dilater comme celui de la cellule olfactive.

Ces cellules possèdent aussi un prolongement interne; mais Brunn n'a jamais pu constater d'anastomose entre lui et la couche sous-jacente.

Brunn a complété ces données histologiques si importantes en déterminant exactement le mode de terminaison des différentes cellules à la surface de la muqueuse. D'après lui, cette surface serait recouverte par une membrane distincte, à laquelle il a donné le nom de *membrane limitante olfactive*. On peut la comparer à une couche d'abord liquide, versée sur l'épithélium, et solidifiée. On lui voit en effet une surface libre, unie, et une surface adhérente, présentant des saillies correspondant aux intervalles qui séparent les cellules épithéliales. Ces saillies sont perforées par de courts canaux, qui donnent passage aux prolongements externes des cellules olfactives, lesquels viennent ainsi se terminer à ciel ouvert.

C'est sur ces terminaisons ultimes, en rapport direct avec le nerf olfactif, que viennent agir les particules odorantes; les cellules épithéliales, défendues par la membrane limitante, ne sauraient prendre part à la sensation.

Quant aux *sinus* voisins des fosses nasales, leur rôle dans l'olfaction ne saurait être qu'accessoire, comme le démontre la conservation du sens dans les cas de suppuration ancienne et profonde de ces cavités; leur muqueuse présente d'ailleurs les caractères que nous avons attribués à cette membrane dans la portion respiratoire, et aucune ramification du nerf olfactif ne s'y distribue. Il ne faudrait cependant pas en conclure que les sinus demeurent absolument étrangers à la fonction olfactive, mais la question est de savoir en quoi ils peuvent la servir. Tillaux, renouvelant une théorie de Blumenbach, a fait remarquer que la situation de ces sinus et de leurs orifices est telle que, dans toutes les positions de la tête, il en est toujours un disposé de manière à verser dans la fosse nasale cor-

respondante le mucus sécrété. Le rôle des sinus serait donc, dans cette théorie, d'entretenir l'humidité indispensable à la fonction. P. Bérard a donné du rôle des sinus une explication qui paraît plus conforme aux résultats fournis par l'observation journalière et qui trouve sa confirmation dans certaines expériences que nous avons déjà mentionnées. « L'usage des sinus, dit P. Bérard, est, selon moi, de faire pénétrer l'air chargé des émanations odorantes dans toutes les anfractuosités des fosses nasales. Voici comment : si on suppose que les sinus n'existent pas, le courant d'air introduit par l'inspiration frottera le long de la partie convexe des cornets et ne sera point sollicité à pénétrer dans les excavations des méats ; mais que ceux-ci soient en libre communication avec des cavités pleines de fluide élastique, la raréfaction passagère de l'air dans les narines, au moment de l'inspiration, établira des sinus vers les narines un petit courant, qui sera suivi à l'instant d'un courant en sens inverse. Par là, le fluide chargé des émanations odorantes sera conduit dans les anfractuosités au fond desquelles se trouvent les ouvertures de communication entre les sinus et les fosses nasales. On voit par là combien les sinus sont utiles, sans être indispensables. Lorsqu'une odeur nous revient après que nous avons cessé de la respirer, cela tient vraisemblablement à ce qu'il s'est introduit dans le sinus des molécules odorantes qui s'en échappent plus tard. » Je reproduis ce passage, parce que la théorie qui s'y trouve exposée a été, dans ces derniers temps, proposée comme nouvelle par deux physiologistes allemands, W. Braune et E. Clasen, qui l'ont textuellement empruntée à Bérard, mais sans citer son nom. Comme je l'ai dit, elle trouve sa confirmation dans le fait suivant : si le tube chargé d'amener une odeur dans les fosses nasales est poussé trop haut vers la voûte, c'est-à-dire au-dessus de l'orifice des sinus, la sensation est presque nulle ; c'est qu'en effet l'air passe directement dans les voies aériennes et ne trouve pas à faire son expansion dans les sinus.

CONDITIONS MÉCANIQUES. — Le mécanisme de l'odorat est fort simple : les particules odorantes, contenues dans l'air et emportées avec lui dans les fosses nasales, sont retenues, dissoutes ou étendues par le mucus qui en lubrifie les parois, et impressionnent ainsi les éléments terminaux des cellules olfactives.

Diverses conditions sont cependant nécessaires pour que cet exercice de la fonction ait lieu. Tout d'abord, il faut que les substances odorantes pénètrent dans les cavités olfactives sous forme de gaz ou de vapeur : dissoutes dans l'eau, elles perdent tout pouvoir d'impressionner le sens de l'odorat. Une expérience très-intéressante de E.-H. Weber nous en fournit la preuve. Cet observateur se remplit exactement le nez avec de l'eau très-chargée d'eau de Cologne. On peut répéter cette expérience avec la plus grande facilité, en se couchant horizontalement et en laissant pendre la tête verticalement en bas, de façon que l'ouverture des narines se dirige en haut. Le voile du palais sépare alors complètement les fosses nasales de la cavité buccale, et l'eau introduite par le nez ne trouve point d'issue pour s'écouler. Tant que l'eau séjourne dans la cavité nasale, Weber ne perçoit

aucune odeur, tandis qu'il la percevait parfaitement au moment de l'introduction de l'eau. Il semble donc que les liquides ne soient pas un milieu favorable à l'olfaction.

L'humidité de la muqueuse pituitaire réalise également une condition importante de cet acte sensoriel. Comme dans les expériences de Liégeois, les particules odorantes, mêlées avec l'eau, sont arrêtées et condensées par le mucus ; peut-être aussi se produit-il des réactions chimiques d'où dépend l'impression même produite sur les éléments nerveux : c'est dans ce sens qu'il faut entendre la dénomination de *sensation chimique* donnée par Jacobson à l'odorat. La muqueuse pituitaire vient-elle au contraire à se dessécher sous une influence quelconque, la sensibilité olfactive est émoussée ou momentanément abolie.

Le simple contact de l'air chargé d'odeur avec la muqueuse nasale suffit-il à éveiller la sensation de l'odorat, ou faut-il que cet air soit en mouvement, comme dans l'acte respiratoire, pour que cette sensation soit perçue ? C'est là une question si facile à résoudre, qu'on peut s'étonner de la voir poser. L'expérience journalière démontre que, pour échapper à une odeur désagréable, il suffit de respirer par la bouche, c'est-à-dire d'arrêter la respiration nasale. Déjà Haller s'était élevé contre l'opinion qui consiste à penser que les odeurs peuvent entrer dans les narines en raison de leur expansibilité. « Ceux qui ont prétendu qu'on pouvait percevoir l'odeur sans respirer n'ont, dit Haller, ni bien observé les phénomènes, ni gardé le souvenir de ce que l'antiquité et Galien, entre autres, nous ont appris. » En vain nous nous trouverions dans une atmosphère très-odorante, toute sensation olfactive est abolie quand nous arrêtons la respiration, car il faut un courant d'air pour que la sensation ait lieu. Même elle sera d'autant plus vive que l'air sera plus renouvelé. Aussi, quand nous désirons bien apprécier une odeur, sommes-nous instinctivement dans l'habitude de faire plusieurs courtes inspirations coup sur coup. Je dis à dessein « courtes inspirations », car il ne suffit pas que l'air passe dans les fosses nasales, et le courant qu'il détermine doit être *lent et faible*.

Il est, dans le mécanisme de l'olfaction, un point qui a beaucoup préoccupé les physiologistes, et sur lequel l'accord n'est point encore fait : c'est de savoir si les odeurs qui arrivent avec l'air expiré, d'arrière en avant, dans les fosses nasales, peuvent ou non être perçues. La plupart du temps la question a été résolue par la négative. Cette opinion, déjà formulée par Galien et reprise par Haller, a reçu de P. Bérard sa consécration scientifique : Bérard se fondait, pour l'appuyer, sur ces faits que les phthisiques ne perçoivent pas l'odeur de l'air venu des cavernes de leur poumon, et que l'air expiré se charge de l'odeur de l'alcool, de l'ail et d'autres substances volatiles, sans qu'il en résulte aucune impression sur la membrane pituitaire. Tout récemment, Mathias Duval a également proclamé la nécessité d'un *courant d'air d'inspiration* dans l'acte olfactif. « Ce courant d'air, dit-il, doit se produire d'avant en arrière, sans doute pour qu'alors il se brise contre l'éperon qui forme la partie antérieure du cornet inférieur et monte ainsi facilement en partie vers la région olfactive. L'air expiré par



l'arrière-cavité des fosses nasales, quelle que puisse être sa richesse en particules odorantes, ne produit aucune impression en traversant les fosses nasales; il en est de même si, par un moyen artificiel quelconque (injection, insufflation), on projette un courant d'air odorant sur la muqueuse olfactive, soit par l'orifice des narines, soit par un trajet creusé à travers le frontal et les sinus frontaux. Les gourmets connaissent bien toutes ces particularités, et pour apprécier le fumet d'un vin introduit dans la cavité buccale, ils n'expirent pas dans les fosses nasales par leurs orifices postérieurs, mais ils expirent doucement en avant et en haut par l'orifice buccal, et aspirent doucement et par petites saccades l'air mis en contact avec leurs narines. »

Les preuves apportées par Bérard et par M. Duval à l'appui de leur manière de voir ne sont pas aussi concluantes qu'on s'est habitué à le croire. Si les phthisiques n'odorent plus la fétidité de leur haleine, cela tient à ce que la persistance de l'impression finit par rendre celle-ci inappréciable. Une observation clinique, rappelée par Longet, met le fait en pleine évidence. « Louis et moi, dit Longet, avons donné des soins à un malade affecté de cancer de l'estomac, et qui, avant de succomber, eut des vomissements d'une fétidité extraordinaire : ceux-ci furent annoncés huit jours seulement à l'avance par des rapports exhalant la même odeur qu'on retrouva plus tard dans les matières vomies. D'abord le malade qui, le plus souvent, fermait la bouche pour expirer par le nez les gaz venus de l'estomac, sentait, disait-il, une odeur infecte à *chaque expiration*; puis, peu à peu, les rapports devenant plus fréquents, l'impression fut moins pénible et elle avait déjà disparu quand les vomissements survinrent. » Les résultats de l'expérience ne sont pas moins contraires à l'opinion de Bérard. Pour ne citer qu'un exemple, je me contenterai de rappeler l'expérience suivante de Debrou. Ayant fait choix d'une substance odorante qui ne pût impressionner le goût (eau affaiblie de fleurs d'oranger), il a avalé une gorgée de ce liquide, et aussitôt, expirant par les narines, il en a perçu manifestement l'odeur.

Si, au moment d'expirer, on se pince les narines, la sensation est encore plus vive dès l'instant où on les ouvre, parce que la vapeur odorante s'est accumulée en haut, et qu'on établit de la sorte un courant artificiel semblable à celui que nous produisons en flairant. Rien de plus facile que de renouveler l'expérience dans les conditions que voici. On prend un flacon d'une odeur peu pénétrante, mais nettement appréciable, d'eau de Lubin, par exemple; après s'être pincé les narines, on approche de la bouche le flacon ouvert et on fait une grande inspiration; puis, lâchant les narines, et fermant la bouche, on expire par le nez. A ce moment on a très-nettement la sensation de l'odeur, et même le siège paraît en être surtout dans la portion postérieure des fosses nasales. Que de fois aussi, en fumant certains tabacs très-faibles, comme le tabac oriental, n'odore-t-on convenablement le parfum caractéristique qu'en rejetant la fumée par le nez. Enfin, malgré l'autorité de M. Duval, je ne crois pas que les gourmets apprécient le *bouquet* des vins de la manière qu'il indique, et qui n'est pas très-aisée

à comprendre, car on ne se figure guère une expiration buccale coïncidant avec une inspiration nasale. Comme l'a très-justement écrit un maître en l'art de la dégustation, Brillat-Savarin, « tant que le vin est dans la bouche, on est agréablement mais non parfaitement impressionné; ce n'est qu'au moment où l'on cesse d'avaler qu'on peut véritablement goûter, apprécier et découvrir le parfum particulier à chaque espèce. » A ce moment, en effet, le vin arrivant au niveau des arrières-narines, le bouquet s'en révèle et se perçoit avec toute sa fraîcheur et tout son charme : même un artifice, accessible seulement aux dégustateurs émérites, consiste à prolonger ce dernier temps en arrêtant la gorgée à cette limite extrême où le mouvement de déglutition échappe à la volonté. Bérard, tout en étant convaincu que l'olfaction ne peut avoir lieu sans mouvement inspiratoire, n'avait point méconnu ce mécanisme de la dégustation. « C'est, dit-il, véritablement à l'aide de l'odorat que nous percevons la *saveur*, ou plutôt l'odeur d'une viande rôtie, du beurre, du fromage, l'aromate des épices, le bouquet des vins et des légumes. Les Anglais donnent le nom de *flavour* à ces odeurs qui se manifestent pendant l'action du goût..... Je regarde la sensation qui s'établit dans ces cas comme la conséquence d'un courant d'air entraînant d'arrière en avant, à travers les fosses nasales, les particules odorantes qui ont passé de la bouche dans le pharynx. Le temps de la déglutition, où il s'échappe de l'air par le nez, est effectivement celui où l'impression acquiert la plus grande intensité; en pinçant les narines à leur partie antérieure, on empêche tout à la fois le courant d'air et la sensation. » On ne voit pas pourquoi Bérard s'est refusé à généraliser cette théorie, ni comment l'odeur de l'alcool, entraînée avec l'air expiré, passerait inaperçue, alors que le bouquet des vins est perçu nettement.

En réalité, l'olfaction nécessite la mise en mouvement, dans les fosses nasales, de l'air chargé des principes odorants; mais peu importe que ce mouvement ait lieu d'avant en arrière ou d'arrière en avant, la sensation n'en a pas moins lieu. Il faut cependant reconnaître qu'elle est moins vive pendant l'expiration. Cette diminution d'intensité tient vraisemblablement au mécanisme différent des deux mouvements respiratoires, et je ne saurais mieux faire que de rappeler l'explication donnée par Bécclard. « Au moment de l'inspiration, le vide qui tend à se former dans la poitrine attire l'air des parties supérieures, c'est-à-dire celui des fosses nasales et de tous leurs sinus avec une certaine énergie. L'air du dehors attiré pour combler le vide qui tend à s'opérer dans les parties supérieures du trajet respiratoire, a donc une grande tendance à renouveler l'air des sinus et à y faire pénétrer ainsi l'air odorant. Au moment de l'expiration par le nez, au contraire, l'air qui vient des poumons passe par la partie la plus large des fosses nasales et n'a qu'une très-faible tendance à déplacer l'air contenu dans les anfractuosités nasales pour s'y substituer. » (Bécclard, p. 921.)

NERF. — Le siège de l'odorat correspondant exactement à la distribution du nerf de la première paire, il était tout naturel de considérer ce nerf comme présidant à la *sensation olfactive*. Cette opinion sur le rôle du nerf de la première paire était généralement acceptée depuis Vésale, et surtout

depuis les travaux de Schneider et de Massé, lorsqu'en 1824 Magendie, renouvelant une théorie de Diemberbroeck et de Méry, entreprit de déposer le nerf de la première paire de sa fonction sensorielle pour l'attribuer au nerf trijumeau. Magendie croyait trouver la confirmation de ses vues dans une série de faits expérimentaux et cliniques que nous résumerons sous quelques chefs principaux pour faciliter la discussion :

1° Les animaux auxquels on a détruit les nerfs olfactifs continuent à demeurer sensibles aux *odeurs fortes* ; 2° si, au contraire, on sectionne le nerf de la cinquième paire, *ces mêmes odeurs* cessent d'être perçues ; 3° on a vu des individus conserver l'odorat après la destruction des nerfs olfactifs par une cause pathologique ; 4° la dégénérescence de la cinquième paire (les nerfs olfactifs demeurant intacts) a été suivie de la perte de l'odorat.

Recherchons si ces résultats ont réellement la valeur démonstrative que leur reconnaît Magendie.

Lorsqu'on a coupé à un chien le nerf de la première paire et qu'on approche de ses narines un flacon contenant de l'ammoniaque ou de l'acide acétique, on voit l'animal se reculer, secouer la tête, ou même éternuer, se frotter le museau avec les pattes. Est-il donc logique de conclure que la fonction olfactive est conservée ? Mais, pour employer l'expression de Magendie, ces *odeurs fortes* ont une double action, odorante et irritante ; même cette dernière est sans contredit la plus vive, et l'agitation, l'ennui manifestés par l'animal se rapportent à des phénomènes de sensibilité générale, sans qu'aucun sens soit mis en jeu. Il est inutile d'en chercher la preuve autre part que dans l'expérience suivante du même physiologiste. Après la destruction des nerfs olfactifs chez un chien braque, « j'ai voulu, dit Magendie, m'assurer s'il reconnaîtrait l'odeur de la viande, du fromage et en général des aliments. A cet effet, j'en ai enfermé des portions dans du papier et je les ai présentées à l'animal ; il a toujours défait le papier et s'est emparé des aliments. Mais dans d'autres circonstances il m'a paru *manquer d'odorat* pour trouver des aliments que je mettais près de lui à *son insu*. » Comme le fait remarquer Longet, une expérience conduite de cette manière n'autorise aucune conclusion légitime. Un chien auquel on présentera un morceau de papier plié se jettera toujours sur lui, quel que soit le contenu de ce papier, et l'olfaction n'entre pour rien dans cet acte instinctif. Par exemple, ce qui est à remarquer, c'est la mise en défaut de l'animal lorsque l'aliment est déposé près de lui, mais en dehors de sa vue ; il est vrai que, comprise ainsi, l'expérience ne parle pas dans le sens qu'espérait Magendie.

Non-seulement les expériences de Magendie sur les résultats de la section du nerf de la première paire ne prouvent rien contre la fonction sensorielle de ce nerf, mais celles plus récentes de Schiff conduisent nécessairement à des conclusions absolument inverses. Schiff prend cinq jeunes chiens allaités par leur mère. Sur quatre d'entre eux il pratique, dans le crâne, la section du nerf olfactif ; sur le cinquième, il pratique une section en arrière des lobes antérieurs du cerveau, au delà des racines des nerfs



olfactifs. Tous ces chiens se rétablissent promptement. Le dernier reste dans son état normal, au moins en ce qui regarde le sens de l'odorat; il sait encore se diriger de lui-même vers les mamelles de sa mère. Quant aux autres, ils ne savent plus les trouver, et, pour les entretenir vivants, il faut les nourrir artificiellement. Lorsqu'on les éloigne du nid, ils ne peuvent plus retrouver leur gîte. Lorsqu'on leur introduit un liquide dans la bouche, ils exécutent d'ailleurs les mouvements de succion. Ils restent insensibles à l'odeur de l'hydrogène sulfuré et d'autres gaz fétides qui font fuir d'autres petits chiens non opérés et du même âge. Ces chiens étaient donc privés de l'odorat, tandis que, évidemment, ce sens persistait chez l'animal dont les nerfs olfactifs étaient demeurés intacts.

Magendie, faisant la contre-épreuve de sa première expérience et ayant coupé la cinquième paire dans l'intérieur du cerveau, avait vu les animaux auxquels il faisait respirer de l'ammoniaque et de l'acide acétique rester impassibles. Il lui parut démontré que « l'odorat, relativement aux odeurs fortes, est exercé par les branches de la cinquième paire ». Ici encore les résultats de l'expérimentation étaient accommodés à une théorie préconçue bien plutôt qu'appréciés à leur juste valeur. J'ai déjà dit que l'action des substances employées était surtout irritante, et ce que nous savons des fonctions de la cinquième paire, nerf de sensibilité générale, ne permet pas de s'étonner que sa section entraîne la disparition de cette sensibilité dans la muqueuse pituitaire. Toute action irritante ayant cessé d'être exercée par l'ammoniaque ou l'acide acétique, quoi d'étonnant que les animaux aient cessé de manifester d'une manière apparente l'impression qu'ils en ressentaient? Rien ne prouve, d'ailleurs, que cette impression ne se fît pas sentir, mais elle avait seulement le caractère d'une odeur indifférente et, comme telle, ne pouvait troubler l'animal. Il faut le reconnaître avec Louget, « de telles expériences sont loin de démontrer que l'olfaction se supprime instantanément avec l'influence de la cinquième paire; elles prouvent seulement, ce que d'ailleurs personne ne conteste, que la section de cette paire nerveuse annule aussitôt le tact de la muqueuse nasale ».

Arrivons maintenant aux faits cliniques et voyons si, mieux que les faits expérimentaux, ils concordent avec la théorie de Magendie.

Bérard ayant eu, pendant son internat, l'occasion de faire l'autopsie d'un homme chez lequel une tumeur fongueuse avait détruit les nerfs olfactifs en même temps que la cavité nasale, s'était empressé de rechercher quel avait été, pendant la vie, l'état de l'olfaction. Les voisins furent interrogés et dirent « qu'il prenait du tabac avec plaisir, qu'il paraissait en distinguer les différentes qualités, et qu'il était affecté désagréablement par l'odeur de la suppuration d'un abcès par congestion dont un de ses voisins de lit était atteint ». Cette observation paraissait très-concluante pour l'hypothèse de Magendie; mais que devient sa valeur en présence de cette déclaration postérieure de Bérard : « Je dois, dit Bérard, déclarer que les renseignements sur la sensibilité olfactive du malade n'ont été pris qu'après l'ouverture du cadavre, et je suis convaincu qu'ils étaient fau-

*tifs.* » En revanche, il existe dans la science bon nombre de faits pathologiques très-nets, où l'on a vu une anosmie plus ou moins complète coïncider avec la compression ou la destruction des nerfs olfactifs. Ces faits ont été soigneusement recueillis par Longet (p. 446), qui les a empruntés à Th. Bonet, Morgagni, Baillou, Loder, Oppert, Serres, Vidal, Hare, Leblond. Indépendamment de l'anosmie, des troubles divers de l'olfaction ont été observés dans les mêmes conditions anatomo-pathologiques par Jackson, Lochmann, Westphal, Schlager, Cullerier, Maingault, Dubois et Sander. Enfin Fahner, Valentin, Rosenmuller, Cerutti et Pressat ont trouvé, à l'autopsie de sujets atteints d'anosmie congénitale, l'absence complète des nerfs olfactifs. On connaît cependant une exception qui ne laisse pas que d'être difficile à expliquer avec la théorie qui fait de la première paire le nerf présidant exclusivement à l'olfaction : c'est celle d'une femme à l'autopsie de laquelle Cl. Bernard trouva le bulbe et le tronc olfactif complètement absents, la partie correspondante de l'ethmoïde imperforée; et cependant, après avoir pris les plus minutieuses informations sur le passé de ce sujet, il fut reconnu que l'olfaction s'était exercée parfaitement pendant la vie et que la personne ne présentait rien d'anormal sous ce rapport. Il reste, à la vérité, la ressource de dire que ces investigations posthumes, si minutieuses qu'elles aient été, ne peuvent fournir de résultats bien certains, quand on voit un physiologiste tel que Magendie se tromper sur la signification de phénomènes qu'il observait à loisir.

Quant au fait de Serres, qui a été cité quelquefois comme un exemple de dégénérescence du trijumeau droit *avec perte de l'odorat*, et dont on a voulu faire un argument contre la sensibilité spéciale du nerf de la première paire, il suffit de le lire avec attention pour en tirer une preuve toute différente; il y est noté, en effet, que « *l'odorat n'avait pas complètement disparu*, puisque le malade avait senti les potions éthérées, puisqu'il avait été affecté par l'ammoniaque liquide. » On voit donc que ce fait est loin d'être à l'appui de la théorie de Magendie; d'ailleurs, Bellingeri et Carré ont rapporté des faits où l'olfaction était conservée alors que le trijumeau était absolument dégénéré ou détruit.

Est-ce à dire, cependant, que le trijumeau soit absolument étranger à l'acte olfactif? Nullement; pour l'olfaction comme pour les autres sens, le trijumeau préside aux conditions secondaires qui en facilitent l'exercice; dans le cas particulier, il préside à la sécrétion de ce mucus, que nous avons dit être indispensable à la perception normale et franche des odeurs. C'est dans cette limite que ses états pathologiques peuvent influencer l'odorat; mais le nerf de la première paire n'en reste pas moins le seul, le véritable nerf de ce sens, et mérite à tous égards son nom de *nerf olfactif*.

USAGES. — Bien que doué d'une subtilité que ne possèdent pas les autres sens et fournissant des impressions plus nombreuses et plus variées, l'olfaction paraît jouer un rôle moindre dans la vie sociale. L'aveugle, le sourd sont obligés de vivre en quelque sorte isolés au milieu de leurs semblables, et ces infirmités ont toujours sur l'intelligence une influence dépressive;



au contraire, l'individu affecté d'anosmie prend à l'existence commune une part aussi active, aussi fructueuse que les personnes dont l'odorat est normal. Même, à ce point de vue, la privation de l'olfaction ne constitue un état pénible que chez les individus possédant une intelligence cultivée; car ceux-là seuls ont l'aptitude voulue pour goûter les jouissances attachées à l'exercice de ce sens. C'est probablement le fait qui a induit en erreur certains auteurs du siècle dernier, Cardan, Treviranus, et leur a fait dire que la finesse de l'odorat et la puissance de l'intelligence se trouvaient ordinairement réunies; que les nerfs olfactifs n'étaient pas seulement destinés à transmettre les sensations odorantes, mais que l'air atmosphérique exerçait, par leur intermédiaire, une action stimulante sur l'encéphale. Aussi, Rousseau nommait-il l'odorat le *sens de l'imagination*. Pures exagérations de philosophes, n'ayant rien à voir avec la physiologie et que l'on s'étonne de voir presque partagées par Bérard! Si les personnes qui ont l'intelligence vive ont souvent aussi l'odorat exquis, c'est qu'elles peuvent mieux détailler, apprécier leurs sensations odorantes: elles s'en rendent mieux compte parce qu'elles sont plus intelligentes, mais la réciproque ne saurait être vraie. Quant aux troubles cérébraux qui se manifestent chez ceux qu'une cause pathologique empêche de faire passer l'air par le nez, ils sont dus à la gêne respiratoire, nullement à la perte de l'odorat: la preuve en est que ces phénomènes ne se produisent pas dans le cas d'anosmie simple. Toutefois, l'odorat ne demeure pas absolument inutile à la faculté de connaître: les notions qu'il fournit sont des plus appréciées par le minéralogiste, le chimiste, le botaniste; souvent, le chirurgien, en soulevant les draps d'un malade pour l'examiner, portera d'emblée, rien qu'à l'odeur qui s'exhale, le diagnostic d'affection des voies urinaires, de lésion cancéreuse, etc. Ainsi considérée, l'olfaction peut être réellement dite un *sens de perfectionnement*.

En dehors de cette utilité, qui suppose une éducation du sens, l'olfaction sert encore à nous guider, jusqu'à un certain point, dans le choix des substances alimentaires. Elle est comme la sentinelle avancée placée à l'entrée des voies digestives, et, pour un aliment inconnu, c'est elle qui fait la première reconnaissance (Bérard). Les aliments en putréfaction que l'odorat repousse peuvent occasionner des maladies graves lorsqu'on les consomme. On dit que Gavard, qui n'avait jamais pu supporter l'odeur d'une pomme, eut des convulsions pour en avoir mangé. L'odeur d'un aliment qui plaît provoque la salivation et fait naître l'appétit; mais, quand celui-ci est satisfait, la même odeur n'excite plus guère qu'un sentiment de dégoût, et il est parfois dangereux, et toujours imprudent, de passer outre à cette répugnance.

C'est un fait d'observation que presque toutes les substances à odeur désagréable sont en même temps nuisibles à l'organisme. Les gaz qui présentent ce caractère, comme l'hydrogène sulfuré, constituent même des agents toxiques violents qui amènent la mort lorsqu'ils sont respirés en certaine proportion. Ici encore apparaît l'utilité des avertissements de l'odorat.



Ce sens intervient également dans l'éveil du désir vénérien : le fait n'a pas plus besoin d'être démontré pour l'homme que pour les animaux.

VARIÉTÉS INDIVIDUELLES.—La puissance de l'olfaction varie essentiellement chez les différents individus. Sans parler de l'anosmie congénitale ou accidentelle, qui sera étudiée plus loin, on sait que dans certaines conditions ce sens acquiert une acuité presque incompréhensible. Mais, chose bizarre et qui ne s'accorde guère avec une opinion précédemment discutée, il semble que cette acuité *générale* du sens soit d'autant plus manifeste que l'homme se rapproche davantage de l'état sauvage. Au récit des voyageurs, les Indiens de l'Amérique du Nord poursuivent leurs ennemis à la piste. Les nègres des Antilles distinguent les traces d'un blanc de celles d'un noir, et peuvent suivre à la piste ceux de leurs malheureux camarades qui cherchent dans la fuite un remède aux maux de l'esclavage. A côté de ces exemples, qui paraissent authentiques, il en est d'autres dont l'exactitude est des plus contestables : Woodvart, cité par Longet, parle d'une femme qui prédisait les orages plusieurs heures d'avance, par une odeur sulfureuse qu'elle reconnaissait dans l'air. Un religieux de Prague non-seulement reconnaissait par l'odorat les différentes personnes, mais encore distinguait une fille ou une femme chaste d'avec celles qui ne l'étaient point. Ce sont là des divinations qui, probablement, n'avaient avec l'odorat que des relations bien éloignées.

EFFETS DE QUELQUES ODEURS SUR L'ÉCONOMIE ANIMALE.—Hipp. Cloquet, dans son *Osphrésiologie* (1821), rapporte une série de faits dans lesquels certaines odeurs respirées longtemps et en grande abondance parurent avoir occasionné de graves accidents ou même la mort. Mais il suffit d'en lire attentivement le récit pour se convaincre que l'inhalation de ces odeurs n'a eu dans ces accidents qu'une part très-minime. Si la jeune fille dont parle Triller a succombé pour avoir passé la nuit dans une chambre où elle avait enfermé un grand nombre de paquets de violettes, la cause en est à l'acide carbonique dégagé de ces fleurs, bien plutôt qu'à l'influence directe exercée par elles sur le système nerveux à l'aide de l'olfaction. Personne ne contestera davantage que les émanations provenant de cadavres putréfiés et ayant pu déterminer la mort ou des maladies graves agissaient essentiellement par absorption pulmonaire.

Il est cependant des cas où l'impression olfactive, retentissant sur les centres nerveux, est incontestablement la cause des accidents que l'on observe. Une jeune fille, à laquelle je donnais mes soins, ne pouvait sentir aucun parfum sans éprouver une céphalée violente, des nausées, et même présenter des menaces de syncope. Une personne de ma famille ne peut demeurer auprès d'un bouquet, même alors qu'elle se trouve dans un vaste appartement, sans éprouver les mêmes symptômes. J'ai vu un pharmacien distingué de notre ville défaillir au début d'un dîner d'apparat, pour avoir été placé vis-à-vis d'une magnifique gerbe de fleurs. Les faits analogues sont nombreux dans les auteurs : Orfila, H. Cloquet parlent de personnes qui ne pouvaient sentir l'odeur d'une décoction de graine de lin sans éprouver bientôt à la face une tuméfaction suivie de syncope ;

une parente de Scaliger s'évanouissait à l'odeur d'un lis, etc. Peut-être l'imagination joue-t-elle un grand rôle dans le retour de ces accidents, et il est curieux à cet égard de rappeler le fait cité par Capellini d'une dame qui, ne pouvant, disait-elle, souffrir l'odeur de la rose, se trouva mal en recevant la visite d'une de ses amies qui en avait une : la fleur était artificielle.

**Pathologie.** — Les affections des fosses nasales s'accompagnent toutes de troubles de l'olfaction, soit qu'elles entraînent des altérations de structure de la muqueuse pituitaire, soit qu'elles modifient simplement la sécrétion du mucus nécessaire à l'acte sensoriel, ou bien encore qu'en empêchant le libre passage de l'air dans les cavités nasales, elles suppriment la condition même de cet acte. Mais ces troubles du sens ne sont alors qu'accessoires et font partie intégrante de la scène morbide à laquelle ils se rattachent : aussi ne nous y arrêterons-nous pas, ne jugeant point utile de les en séparer.

Au contraire, il est des cas où l'olfaction est altérée d'une manière indépendante, et sans qu'aucune lésion de l'appareil olfactif *externe* puisse être constatée : quelquefois cette lésion a bien pu exister un moment, mais elle a entièrement disparu, et cependant les troubles olfactifs persistent. Ce sont les faits de cette nature qui doivent exclusivement attirer notre attention.

Ainsi considérés, les troubles de l'olfaction peuvent être divisés en trois groupes : 1° absence de l'odorat, ou *anosmie* ; 2° perversion de l'odorat (*parosmie* ou *allotriosmie*) ; 3° *hallucinations* de l'odorat. L'hyperesthésie de l'olfaction n'a jamais été notée ; du moins aucun auteur ne cite d'observation où les odeurs, d'une manière générale, aient produit une sensation anormale exagérée. On ne saurait considérer, comme exemple d'hyperesthésie, les faits d'acuité extraordinaire du sens que nous avons citée à propos des variétés individuelles, puisque évidemment cette acuité résulte de l'éducation. Peut-être cependant pourrait-on attribuer à une sorte d'hyperesthésie les accidents produits par certaines odeurs, comme nous en avons cité d'après H. Cloquet.

L'*anosmie* s'observe dans les conditions les plus diverses. Elle peut être congénitale et a toujours coïncidé alors, dans les cas où l'autopsie a pu être faite, avec l'absence du tronc olfactif (Rosenmüller, Cerutti, Presat). C'est probablement un vice de conformation analogue qui causait l'anosmie des trois malades observés par Notta, de Lisieux ; mais pour ces faits on ne peut raisonner que par analogie, puisqu'il n'y a point eu d'examen nécroscopique.

L'*anosmie* paraît fréquente chez le vieillard, et les recherches de J.-L. Prévost faites sur les malades de la Salpêtrière ont établi que cette perte du sens de l'odorat se rattachait à l'atrophie des nerfs de la première paire. « Chez l'adulte, dit Prévost, et dans les cas où le sens de l'odorat est intact, les nerfs olfactifs sont remarquables par leur volume ; le pédoncule est blanc nacré, terminé par un bulbe rosé volumineux, remplissant la gouttière de l'ethmoïde. Ces portions sont en outre résistantes et l'on peut

facilement les séparer du cerveau sans les déchirer. — Dans la vieillesse, au contraire, et surtout dans les cas où le sens de l'odorat est obtus, les nerfs olfactifs deviennent grêles, demi-transparents, grisâtres. Le bulbe olfactif diminué de volume ne remplit plus la gouttière de l'ethmoïde; ces portions sont fragiles et c'est à grand'peine qu'on peut les séparer intactes du cerveau. L'examen microscopique permet de se rendre compte de cette atrophie : chez l'adulte, le pédoncule offre une grande richesse de tubes nerveux; on y retrouve, il est vrai, des corpuscules amyloïdes, mais ces corpuscules sont disséminés et relativement peu nombreux. Quand les nerfs sont demi-transparents, au contraire, les fibres nerveuses sont rares et manquent même complètement dans certains points; mais on constate alors une très-grande accumulation de corps amyloïdes, réunis en groupes, serrés les uns contre les autres, et abondants surtout dans les parties où les fibres nerveuses sont défaut. » A ces lésions correspond un affaiblissement plus ou moins notable de l'odorat, et J.-L. Prévost, sur huit malades qu'il a observés, n'a jamais vu cette relation faire défaut. Naturellement c'est par degrés que s'établit alors l'anosmie : certaines odeurs cessent d'être perçues, puis le nombre des substances devenues inodores pour le sujet s'augmente peu à peu et l'anosmie devient absolue, comme dans un cas de Prévost et un autre de Notta.

La perte de l'odorat peut encore se montrer, comme épiphénomène, dans le cas de tumeurs du cerveau ou de ses enveloppes ayant déterminé la destruction ou la compression des nerfs olfactifs. Sur 185 observations de tumeurs cérébrales, réunies par Ball et Krishaber, ce trouble sensoriel est noté six fois. Il a été aussi observé consécutivement à un abcès de la glande pituitaire (Oppert), à l'inflammation avec ramollissement du corps strié (Bally), à la méningo-encéphalite aiguë (Rostan), ou encore à une sorte d'ostéite de la lame criblée (Hare). Il ne constitue alors qu'un symptôme accessoire, mais dont l'existence peut cependant servir à préciser un peu le siège véritable de la lésion. Remarquons cependant la grande rareté de ce signe qui n'a été noté que trois fois par Élie Gintrac sur l'énorme quantité de faits de lésion cérébrale qu'il a pu réunir.

Notta a appelé l'attention sur une cause d'anosmie, plus fréquente peut-être qu'on ne le suppose : ce sont les chutes sur la tête accompagnées ou non de fractures du crâne. Il propose de désigner ce genre d'anosmie sous le nom d'*anosmie traumatique*. Cette perte de l'odorat peut être définitive; mais le plus souvent elle n'a duré que cinq ou six mois, après lesquels le sens a repris son exercice normal. Chose remarquable, dans les faits de Notta, c'est à la suite de chutes simples et sans fractures que la paralysie olfactive s'est montrée durable, tandis qu'elle a été momentanée à la suite de fractures avérées. Mais, dans les premiers faits il y avait eu après l'accident un écoulement sanguin par le nez, tandis que ce signe avait manqué dans la deuxième série d'observations. Il serait cependant hasardeux de dire si cet écoulement, qui fut léger, était dû à une déchirure de la membrane de Schneider ou bien à une fêlure de l'ethmoïde. C'est encore à l'anosmie traumatique que se rattache le fait de perte de l'odorat observé



par Bonnafont à la suite d'une plaie transversale des deux lobes antérieurs du cerveau.

Quelquefois, à la suite d'un coryza même simple et passager, et alors que la sécrétion est redevenue normale et que la muqueuse a repris son aspect habituel, on observe que l'odorat demeure obtus ou même aboli. Cette forme d'anosmie nous a paru devoir être mentionnée ici, car au moment où on l'observe elle est en quelque sorte *essentielle*.

Dans certains cas, c'est sans cause appréciable, ni antérieure, ni actuelle, que l'odorat disparaît, et l'anosmie peut alors être dite avec raison *anosmie nerveuse*, par analogie avec la surdité de même nature.

Enfin, pour l'odorat comme pour la vue et l'ouïe, il semble qu'une impression violente, exagérée, suffise à entraîner la perte du sens par une sorte d'épuisement nerveux. C'est ce que démontre l'observation suivante de Graves : « Un militaire, présidant au curage d'un cloaque infect, eut beaucoup à souffrir de la puanteur des émanations qui s'en dégageaient. Le lendemain, il s'aperçut qu'il avait entièrement perdu l'odorat. Trente-six ans se sont écoulés depuis, et il est resté privé de ce sens. » Sous l'influence de cette odeur très-forte, il s'était sans doute produit une paralysie des nerfs olfactifs.

Suivant la cause qui la produit, l'anosmie se manifeste d'une façon différente. Tantôt, comme dans l'anosmie traumatique ou dans le fait de Graves, elle s'établit brusquement et se montre totale d'emblée; tantôt, au contraire (et c'est ce qui a lieu dans l'anosmie sénile ou dans celle qui résulte de lésions cérébrales), elle vient lentement et n'existe que pour certaines odeurs.

Une fois déclarée, l'anosmie n'est pas moins variable dans sa marche et dans sa durée. Tantôt elle demeure au degré primitif et reste partielle, tantôt elle augmente graduellement pour aboutir à l'indifférence absolue vis-à-vis de toutes les odeurs. Elle peut disparaître au bout de quelques mois (anosmie traumatique, nerveuse), ou bien elle persistera indéfiniment, alors même que la cause qui l'a produite paraît avoir cessé son action (anosmie consécutive au coryza simple). Il est inutile de dire que cette persistance du trouble sensoriel est la règle, quand il se rattache à une lésion du cerveau ou de ses enveloppes osseuses et membraneuses.

L'anosmie, même partielle, est d'ordinaire reconnue promptement, et les malades, surtout ceux qui possèdent une certaine culture d'esprit, sont les premiers à appeler sur ce fait l'attention du médecin. Mais, chose singulière, le motif qui les détermine est moins la privation de l'odorat que les troubles dont cette privation s'accompagne dans l'exercice du goût. On a déjà vu que la saveur de certains mets, le bouquet des vins étaient perçus surtout par l'odorat, et que le goût ne prenait à la production de ces sensations qu'une part fort minime. Naturellement ces sensations cessent d'être perçues quand le malade est atteint d'anosmie, et c'est précisément sur ce point que le malade insiste avec le plus d'opiniâtreté. Il convient que le médecin ait présente à l'esprit cette donnée physiologique,

sous peine de rechercher une paralysie du goût quand l'olfaction seule est intéressée.

L'anosmie, alors même qu'elle paraît essentielle, indépendante de toute lésion, demeure constamment au-dessus des ressources de la thérapeutique. C'est en vain que Notta a employé dans ces cas la vératrine, les poudres sternutatoires « dans le but de stimuler les ramifications nerveuses de la pituitaire ». Aucun résultat n'a été obtenu. Quand l'anosmie a disparu, elle l'a toujours fait spontanément et par les seuls efforts de la nature.

Les *perversions* de l'odorat ne sont pas très-rares, et comme celles du goût, mais moins fréquemment, elles peuvent se rattacher à l'hystérie, à la grossesse. J'ai vu des hystériques odorer avec délices l'*asa foetida* contenue dans les potions qui leur étaient prescrites. Une femme grosse, qui ne pouvait auparavant supporter l'odeur du tabac, y trouvait, dans ce nouvel état, une sorte de plaisir extatique. Ces perversions se rencontrent d'ailleurs en dehors de toute condition pathologique, et certaines personnes, lorsqu'elles vont à la campagne, aspirent avec bonheur l'odeur des étables, repoussante pour bien d'autres.

Les *hallucinations* de l'odorat ont été signalées par Hughlings Jackson comme servant d'aura aux crises épileptiformes par lesquelles se manifeste le développement d'une tumeur intra-crânienne. Le malade perçoit brusquement une odeur très-désagréable, et cette perception, qui peut être de durée plus ou moins longue, est suivie des autres accidents de la crise. Ce caractère désagréable de l'odeur est noté dans les faits de Lochmann, Westphal, Schlager, Cullerier, Maingault, Dubois, Sander. Les hallucinations olfactives peuvent exister quand l'odorat est entièrement perdu ; elles sont alors analogues aux sensations lumineuses qu'éprouvent les amaurotiques. Suivant l'expression de Jaccoud, elles consistent essentiellement en ce que, par le seul fait de l'altération de leur excitabilité, les récepteurs nerveux sont le siège d'impressions spontanées auxquelles ne correspond aucune excitation périphérique. Dans tous ces cas, en effet, l'excitation produite par le travail néoplasique ou le seul voisinage de la masse morbide, se faisait sentir directement sur l'appareil récepteur, et suivant une loi physiologique bien connue, la sensation était rapportée à la périphérie.

C'est de la même manière que doivent être expliqués certains troubles olfactifs qui peuvent être dénommés *troubles réflexes*, et dont Robertson a rapporté une observation fort nette. Une malade, atteinte d'irido-choroïdite, à la suite d'une opération de cataracte, se plaignit tout à coup de sentir une odeur intolérable, sans que cette odeur fût appréciable pour les personnes qui l'entouraient. Comme le fait remarquer Robertson « on fut en droit de considérer cette sensation comme subjective et de l'attribuer à une excitation réflexe du nerf olfactif. La malade, endormie par une injection de morphine, ne sentait plus à son réveil cette odeur détestable. » L'existence d'un trouble réflexe de l'olfaction n'a rien qui doive surprendre, quand on songe que des troubles de même nature ont été observés pour d'autres sens (*voy.* art. Gout, par Mathias Duval, t. XVI, p. 559).

- TREVIRANUS (G. R.), Considér. sur les org. encéphal., sur les nerfs de la vie végétative et sensitive (*Vermischte Schriften, anatom. und physiol. Inhalts*, Bremen 1820, Band III, et *Arch. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 392 et 557).
- CLOQUET (H.), Osmhrésiologie ou Traité des odeurs, du sens et des organes de l'olfaction. Paris, 1821.
- CABANIS. Hist. des sensations, in *Œuvres complètes*. Paris, 1824, t. III, p. 218.
- MAGENDIE (F.), Le nerf olfactif est-il l'organe de l'odorat? (*Journ. de physiol. expér.*, Paris, 1824, t. IV, p. 169.)
- BERARD, Obs. d'une affect. tuberculeuse du cerveau ayant détruit les nerfs olfactifs (*Journ. de physiol. expér.*, 1825, t. V, p. 17).
- ESCHRICHT (D. F.), De functionibus primi et quinti paris nervorum in olfactorio sensu propriis (*Journ. de physiol. expér.*, Paris, 1826, t. VI, p. 350).
- REGLUZ, Note sur les fruits du genévrier (*Journ. de pharmacie*, Paris, 1827, p. 216).
- SERRES (E.), Anatomie comparée du cerveau. Paris, 1827, t. II, p. 67 (Altération du trijumeau avec troubles de l'odorat).
- GRAVES (R. J., de Dublin), Perte de l'odorat (*Dublin Journ.*, n° 16, et *Arch. gén. de méd.*, 1834, t. VI, p. 257).
- PRESSAT (J. E.), Observ. sur un cas d'absence du nerf olfactif, thèse inaug. Paris, déc. 1837, n° 441.
- Cyclopædia of Anatomy and Physiology*, edited by Todd, art. NOSE, by J. Paget, vol. III, and SMELL, by W. B. Carpenter, vol. IV, London, 1839-1847.
- BÉRARD, *Dict. de méd.* en 30 vol, art. OLFACTION. Paris, 1840, t. XXII.
- DEBROU (T.), Peut-on percevoir des odeurs qui arrivent dans le nez par l'ouverture postérieure des fosses nasales? thèse inaugurale. Paris, 1841, 31 août, n° 266.
- DUMÉNIL (A.), Des odeurs, de leur nature et de leur action physiologique. Paris, 1843.
- FRÜLICH, Ueber einige Modificationen der Geruchsinner (*Sitzungsberichte der k. Akad. der Wiss.*, Wien, 1851, Band VI).
- LUSSANA, Sul centro nervoso olfactorio (*Gaz. med. ital.*, 1855, n° 51).
- TODD and BOWMAN, Physiological Anatomy and Physiology of Man. London, 1856, vol. II, chap. XVI.
- OEHL, Sul nervo e sul organo olfactorio. Milano, 1858.
- SCHIFF (M.), Der erste Hirnnerv. ist der Geruchsnerv. (*Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen* von Moleschott, 1859, Band VI).
- HOFFMANN, Onderzoekingen over den anatomischen bouw van den membrana olfactoria. Amsterdam, 1866.
- PREVOST (J. L.), Atrophie des nerfs olfactifs fréquente chez le vieillard et correspondant avec la diminution ou la perte du sens de l'odorat (*Mémoires de la Soc. de biol.*, 4<sup>e</sup> série, t. III, 1866, Paris, 1867, p. 69).
- EXNER (S.), Weitere Studien über die Structur der Riechschleimhaut bei Wirbelthieren (*Sitzungsberichte der k. Akad. der Wiss.*, math. naturw. u. Klasse, Band LXIII u LXV, 3<sup>te</sup> Abth. 1872), analysé in *Rev. des sc. méd.*, 1873, t. I, p. 457).
- LIÉGEOIS, Mémoire sur les mouvements de certains corps inorganiques à la surface de l'eau et sur les applications qu'on peut en faire à la théorie des odeurs (*Arch. de physiol.*, Paris, 1868, t. I, p. 35, 237).
- NOTTA (de Lisieux), Recherches sur la perte de l'odorat (*Arch. gén. de méd.*, 6<sup>e</sup> série, avril 1870, t. XV, p. 385).
- BABUCHIN, Stricker's *Handbuch der Lehre von den Geweben*. Leipzig, 1872, Band II.
- BAILL et KRISHABER, Tumeurs du cerveau (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, Paris, 1873, t. XIV, p. 456).
- ROBERTSON, Remarkable nervous perturbations (*Boston med. and surg. Journ.*, 1873, 18 sept., p. 280).
- HUGHLINGS JACKSON, Remarks on Loss of Smell and loss of Taste (*The Lancet*, 1874, 31th oct., p. 622).
- BRUNN (A. de), Die membrana limitans olfactoria (*Centralblatt*, 1874, n° 45, p. 709). — Untersuchung. über das Riechepithel (*Arch. für mikrosk. Anat.*, Bonn, 1874, Band XI, Seite 469).
- BRAUNE (W.), u. CLASEN (F. E.), Die Nebenhöhlen der menschlichen Nase in ihrer Bedeutung für den Mechanismus der Riechen (*Zeitschrift für Anat. und Entwicklungsgeschichte*, t. II, p. 1).
- PIESSE (S.), Des odeurs, des parfums. Paris, 1877, p. 3 et suiv.
- BERNSTEIN, Les sens. Paris, 1877, p. 245.

Georges POINSOT.

**OMACÉPHALE.** Voy. MONSTRUOSITÉS, t. XXIII, p. 23.



**OMBILIC** (angl., *umbilicus*; all., *nabel*; ital., *ombelico*). — On donne le nom d'*ombilic* à cette partie de la paroi abdominale antérieure qui répond au point d'implantation du cordon ombilical chez le fœtus, et plus tard à la cicatrice qui succède à la chute de ce cordon quelques jours après la naissance. On voit que nous limitons très-nettement ce nom à la cicatrice ombilicale, sans l'étendre à la région ombilicale, et c'est en nous plaçant à ce point de vue restreint, mais exact, que, après avoir esquissé rapidement l'anatomie et le développement de l'ombilic, nous étudierons sa pathologie.

**Anatomie.** — Situé chez le nouveau-né un peu au-dessous de la moitié du corps, l'ombilic, par suite du développement que prennent après la naissance le bassin et les membres inférieurs, se trouve, chez l'adulte, situé d'une manière notable au-dessus du milieu du corps. Pour ce qui est de sa position par rapport à la paroi abdominale elle-même, il est à peu près à égale distance du sommet de l'appendice xyphoïde et du bord supérieur de la symphyse pubienne, à un centimètre près, suivant les sujets qu'on examine à ce point de vue.

L'ombilic, ou cicatrice ombilicale, est constitué par l'anneau ombilical recouvert en avant par la peau, en arrière par le péritoine, et traversé par des éléments fibreux, restes de l'ouraque et des vaisseaux ombilicaux du fœtus.

Un peu saillante au-dessus de la peau environnante chez le jeune enfant, à fleur de peau ensuite, la cicatrice ombilicale s'enfonce plus tard de telle sorte que sa face cutanée regarde en avant et en haut, sa partie supérieure se déprimant plus que l'inférieure. Chez les sujets chargés d'embonpoint et à abdomen développé, elle se déprime davantage encore, de manière à former une sorte d'infundibulum où peuvent s'accumuler les produits de sécrétion de la peau, et où peuvent s'engager et séjourner des corps étrangers. La peau, à ce niveau, est mince et fine; elle adhère à la cicatrice par sa face profonde, n'est point mobile par conséquent. Au-dessous d'elle on ne trouve pas de fascia superficialis ni de couche graisseuse sous-cutanée; l'un et l'autre s'arrêtent au pourtour de l'orifice, de manière à constituer autour de la cicatrice une espèce de bourrelet et comme un premier anneau superficiel.

Au-dessous se trouve l'anneau ombilical proprement dit, anneau fibreux, aponevrotique. Ce n'est autre chose qu'un des nombreux entre-croisements fibreux de la ligne blanche; ce qu'il a de spécial, c'est qu'il donne passage à des éléments vasculaires oblitérés et atrophiés qui en font un entre-croisement plus largement ouvert que les autres, et de forme à peu près arrondie, au lieu d'être losangique. Ou mieux, pour être exact, il faut dire que cet anneau n'est ni losangique comme les autres ouvertures de la ligne blanche, ni arrondi, comme on le dit trop souvent; cette forme arrondie ne se présente que dans les cas de hernie plus ou moins ancienne; autrement dit, elle est acquise, et non naturelle. La forme normale de l'anneau ombilical a été comparée assez justement par Blandin à la gueule d'un four, la portion cintrée étant à la partie supérieure et la

portion droite répondant à la partie inférieure. Les fibres aponévrotiques se comportent d'ailleurs, à droite et à gauche, comme dans le reste de l'étendue de la ligne blanche. Au-dessous de cet anneau, Richet a décrit (*Traité d'anatomie médico-chirurgicale*, 1872) un second anneau fibreux formé par deux faisceaux de fibres curvilignes, demi-circulaires, situés l'un en haut, l'autre en bas, entre-croisés, à droite et à gauche, aux deux extrémités du diamètre transversal; élément spécial, surajouté, auquel il fait jouer un rôle capital dans le mécanisme de la chute du cordon: faisceaux formés, d'après lui, par des fibres élastiques, et qu'il regarde comme formant un véritable sphincter, le sphincter ombilical. Ces faisceaux sont, au contraire, regardés par Malgaigne comme analogues à tous les autres faisceaux de la ligne blanche, et Tillaux déclare, de son côté, n'avoir jamais rencontré les deux faisceaux curvilignes et élastiques, décrits par Richet.

Les éléments qui traversent l'anneau ne sont autre chose que les éléments du cordon, c'est-à-dire l'ouraque, la veine et les artères ombilicales, ou plutôt les cordons fibreux qui en sont les vestiges. Réunis, soudés entre eux à leur entrée dans l'anneau, ces éléments se dissocient aussitôt après l'avoir franchi pour se rendre, la veine en haut et un peu à droite au sillon antéro-postérieur du foie, les artères et l'ouraque en bas, sur les côtés et au sommet de la vessie; ces derniers se séparent donc aussi, l'ouraque occupant la ligne médiane, pendant que les artères vont s'écartant sur les côtés, de manière à figurer un angle aigu ouvert en bas, dont l'ouraque serait la bissectrice. Les artères et l'ouraque adhèrent à la partie inférieure de l'anneau et de la cicatrice cutanée, de façon à constituer un noyau fibreux qui fait bouchon et obture la partie inférieure de l'anneau ombilical. En haut, il n'en est pas de même; le cordon fibreux qui représente la veine ombilicale est peu adhérent au pourtour supérieur de l'anneau, il s'en sépare aisément; d'où ce fait que cette partie supérieure n'est qu'incomplètement protégée et se trouve accessible aux hernies.

Quant au péritoine qui double la face profonde de l'ombilic, il se comporte de la manière suivante. Soulevé en bas par l'ouraque et les artères ombilicales de manière à présenter trois plis rayonnants, l'un vertical et médian, les deux autres obliques en bas et en dehors, il est soulevé en haut par le cordon fibreux de la veine ombilicale, mais de façon à constituer un vrai repli qui va gagner la face inférieure du foie, et auquel on a donné le nom de *faux de la veine ombilicale*. Le péritoine adhère à la moitié inférieure de l'anneau; là, il est solidement soudé à la cicatrice ombilicale. Au centre, il adhère à la peau elle-même, avec la face profonde de laquelle il se trouve immédiatement en rapport. D'après Richet, ces adhérences seraient toujours faciles à détruire avec le manche du scalpel, excepté chez les jeunes sujets, c'est-à-dire que leur solidité diminuerait avec l'âge. En haut, au niveau du quart supérieur, le péritoine est écarté de l'anneau par la veine ombilicale, si bien que l'on rencontre entre lui et l'ombilic une couche celluleuse assez lâche permettant le glissement, et quelques pelotons adipeux; ces derniers occupent l'espace resté libre entre la veine ombilicale

et le rebord supérieur de l'anneau, combler ainsi le vide et font l'office de bouchon. Quelquefois, au niveau de l'ombilic et jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus de lui, le péritoine est doublé d'une couche fibreuse, plus ou moins nette suivant les sujets, qui unit, comme une sorte de pont aponévrotique, les bords internes des gâines des muscles droits. Richet, qui a le premier décrit cette couche fibreuse, la regarde comme constante, plus marquée, il est vrai, chez les sujets bien musclés, et lui a donné le nom de *fascia umbilicalis*. Entrevu par Vidal (de Cassis), qui l'a signalé dans sa thèse de concours (1848), accepté par Malgaigne, ce fascia n'existerait qu'exceptionnellement, suivant Paulet et Tillaux; d'après les recherches récentes de Gauderon (cité par Tillaux), il n'existerait que deux fois sur dix. Je dois ajouter que mes propres recherches me font admettre entièrement l'opinion de ces derniers auteurs, et que je n'ai rencontré cette couche que d'une façon très-exceptionnelle, et sur des sujets fortement musclés.

DÉVELOPPEMENT DE L'OMBILIC; CHUTE DU CORDON; FORMATION DE LA CICATRICE OMBILICALE. — Pendant les premiers mois de la vie intra-utérine, l'abdomen est largement ouvert en avant, et cette ouverture donne passage à une très-grande partie des viscères qui doivent être renfermés plus tard dans cette cavité : pédicule de l'allantoïde, foie, intestins, pédicule de la vésicule ombilicale. Peu à peu, la vésicule ombilicale disparaît, les parois abdominales se rapprochent, les viscères prennent place dans la cavité, et au troisième mois de la vie fœtale l'ombilic est constitué : c'est un orifice à peu près arrondi qui donne passage à la veine et aux artères ombilicales. Dans certains cas d'arrêt de développement où l'ouverture reste largement béante, elle donne passage à une partie non rentrée des viscères abdominaux, et l'on a alors affaire à une des variétés de l'exomphale congénitale; on peut dire que, en pareil cas, l'ombilic n'existe pas.

Après la naissance, et dans les premiers jours qui la suivent, se passe le curieux phénomène de la chute du cordon et de la cicatrisation de son point d'implantation ou de pénétration. Le cinquième jour le plus souvent, quelquefois le sixième, très-rarement et d'une façon exceptionnelle le quatrième ou le septième jour, le cordon qui s'est détaché, et à la base d'implantation duquel s'est creusé un sillon déjà visible le second jour, le cordon tombe, laissant à nu, à la place où il s'insérait, une plaie granuleuse et rosée, dont la cicatrisation, à moins de complications pathologiques, s'achève en quelques jours.

Quelle est la cause de la chute du cordon? Comment se fait-il que la ligne de séparation soit toujours au même niveau? Plusieurs théories ont été avancées pour expliquer ce fait; deux surtout ont régné et règnent encore : la gangrène et la section. Pour Haller, il s'agissait là d'une sorte de mortification du cordon. Billard et P.-H. Bérard voyaient, au contraire, dans ce phénomène une simple dessiccation, et rien d'analogue à la gangrène. L'opinion de Haller a été reprise et soutenue par Velpeau, qui l'a développée en ces termes : « Le cordon se détache par le même mécanisme que celui qui préside à l'élimination d'une eschare. Les vaisseaux cutanés



s'arrêtant brusquement à sa base dès que le sang ne parcourt plus les artères et la veine ombilicales, il n'y a plus de matériaux suffisants pour l'alimenter et il doit se mortifier.... Le prolongement cutané s'invagine peu à peu et forme un bouchon qui remplira l'anneau ombilical. La rétraction ou invagination du bourrelet cutané est due à la rétraction des artères et de la veine, et comme celle-ci est plus forte pour les artères, le bourrelet est entraîné vers la partie inférieure. »

Notta (de Lisieux) (1855), et Ch. Robin ont complété ces notions en étudiant le mode d'oblitération des vaisseaux. D'après leurs recherches, il se forme, dans les artères, un caillot qui, presque libre au début, adhère de plus en plus aux parois vasculaires ; en même temps que leur lumière est ainsi fermée, les vaisseaux contractent des adhérences solides, soit entre eux, soit avec le pourtour de l'anneau et le bourrelet cutané. En outre, artères et veines se rétractent ; cette rétraction, jointe au développement plus rapide du ventre de l'enfant, détermine la rétraction de la peau, la forme et la direction de la cicatrice. Il restait à bien déterminer anatomiquement l'état des vaisseaux cutanés à la base du cordon, pour confirmer définitivement l'opinion de Velpeau ; c'est ce qu'a fait Leguelinel de Lignerolles. Dans sa thèse inaugurale (1869), il a étudié et décrit avec soin les artères de la région de l'ombilic, et formulé ainsi les conclusions de ses recherches sur ce point : « 1° Au niveau de l'ombilic, il existe un cercle artériel dont la multiplicité d'origine (épigastriques, vésicales, hépatiques) assure les fonctions nutritives ; 2° de ce cercle partent des radicules qui traversent la peau et s'y réfléchissent en formant des anses et des sinuosités, sans jamais passer sur la membrane du cordon, complètement dépourvue d'artères ; 3° sur les parois des artères et de la veine ombilicale, il existe un riche plexus artériel également dépendant des quatre sources de vaisseaux destinés à la région ; 4° ces vasa vasorum s'arrêtent juste à l'anneau fibreux ombilical, sans jamais se porter sur la partie des vaisseaux ombilicaux du cordon ; 5° l'ouraque offre la même disposition vasculaire (*loc. cit.*, p. 35). »

Étant donnés cette disposition vasculaire et le mode d'oblitération des vaisseaux ombilicaux, la chute du cordon et la cicatrisation de l'ombilic s'expliquent très-naturellement. Toute la partie du cordon située en avant de l'anneau ombilical, et qui se nourrissait par imbibition pendant la vie intra-utérine, ne recevant plus de matériaux de nutrition après la naissance, périt ; sa séparation d'avec les parties vivantes se fait au point juste où s'arrêtent les vasa vasorum, c'est-à-dire au niveau de l'anneau ; cette séparation se fait par un sillon qui paraît le second jour et se creuse de plus en plus ; c'est donc, à la fois, par sa forme séméiologique et par les phénomènes intimes du côté du système vasculaire, un véritable processus gangréneux. Les vaisseaux ombilicaux, oblitérés par leurs caillots, ne saignent pas dans la plaie laissée par la chute de l'eschare fœtale ; ils adhèrent à la peau et à la cicatrice, et dépriment celle-ci en se rétractant.

Ainsi donc, la théorie de Haller, reprise et rajeunie par Velpeau, complétée et éclairée par Notta, Ch. Robin et Leguelinel de Lignerolles, rend un compte exact de ce qui se passe dans le phénomène de la chute du cor-

don. Il n'en est point de même de la très-ingénieuse explication mise en avant par Richet. Pour lui, la chute du cordon serait due à la section de ses éléments par l'anneau contractile qui double la face profonde de l'anneau ombilical, et qu'il a dénommé sphincter ombilical. Or, de l'aveu même de Richet, ce sphincter est composé de fibres élastiques, et non pas de fibres musculaires, ce qui n'est pas tout un; en second lieu, il est nié par plusieurs anatomistes; enfin la séparation commence à se faire au niveau de l'extrémité libre du prolongement cutané, et c'est la rétraction des vaisseaux qui amène, plus tard, ce plan de séparation au niveau de la partie interne de l'anneau.

Je n'insiste pas ici sur les vices de conformation ou arrêts de développement que peut présenter l'ombilic; je ne fais que les signaler, ayant à les retrouver dans le cours de cet article. Ils portent sur les parois abdominales, qui manquent en totalité ou en partie, donnant lieu à une variété d'exomphale congénitale; sur les éléments vasculaires et spécialement sur l'ouraque, dont la persistance de perméabilité sera étudiée avec les fistules; sur les viscères eux-mêmes, et l'on a alors des malformations qui sortent de mon sujet.

**Pathologie.** — La pathologie de l'ombilic présente, en partie du moins, une physionomie spéciale, qu'elle doit à cet état de transition qui correspond à la formation de la cicatrice. Aussi pourrait-on dire qu'il y a pour l'ombilic une pathologie du nouveau-né comprenant les hémorrhagies, les inflammations vasculaires, l'érysipèle ou phlegmon-gangréneux de l'ombilic, certaines fistules et les hernies congénitales, puis une pathologie de l'adulte embrassant les hernies non congénitales, les ruptures, les fistules, les tumeurs, etc. Sans diviser aussi rigoureusement le sujet, je m'attacherai à suivre cet ordre autant que possible; les hernies, comme on le voit, appartenant à tous les âges, forment le trait d'union de ces deux périodes de la pathologie de l'ombilic, et ce sont elles qui, par leur importance, nous retiendront le plus longtemps. Quant aux traumatismes, comme ils ne présentent rien de particulier dans la région du ventre qui nous occupe, je ne puis que renvoyer, pour eux, le lecteur à l'article ABDOMEN (*voy. t. I, p. 102*).

**I. Hémorrhagie ombilicale, omphalorrhagie.** — Des hémorrhagies, se produisant par le moignon ou tubercule ombilical laissé à nu par la chute du cordon, ont été observées depuis longtemps. Des cas de ce genre, dont le plus grand nombre se sont, du reste, terminés par la mort de l'enfant, ont été observés par Underwood, Villeneuve, Richard (de Nancy), Burns, P. Dubois, Gould, Thore, Mausley, Grandidier (de Cassel), Sclafer (de Sarreguemines), Lorain. Ces faits, quoique rares heureusement, n'en méritent pas moins d'être signalés, et les praticiens doivent être prévenus de leur possibilité, de leurs graves dangers et des moyens d'y porter remède. Grandidier est l'auteur qui a le plus complètement étudié cet accident, dont il a réuni un nombre relativement considérable d'observations, et qu'il regarde comme presque toujours mortel. L'hémorrhagie se produit, d'ordinaire, une fois que le cordon est tombé, le septième, le neuvième, le onzième, le treizième jour après la naissance; on l'a vu une fois le cin-

quante-troisième jour (Grandidier), mais c'est un cas unique et tout à fait exceptionnel. On pourrait croire que cette hémorrhagie, provenant des artères ombilicales, a la forme de jet saccadé des hémorrhagies artérielles; il n'en est rien : le sang s'écoule en bavant, mais d'une manière intermittente. Quelquefois cette hémorrhagie se produit, non pas après la chute physiologique du cordon, mais à la suite de son arrachement pendant les manœuvres de l'accouchement, ce cordon ayant une brièveté singulière (1 centimètre), comme dans le cas de Sclafer; ou par suite de la chute de l'enfant sur le sol, la femme étant debout au moment de l'expulsion, comme Lorain en a rapporté un intéressant exemple. Naturellement, je n'ai pas à parler ici des hémorrhagies qui se produisent par un cordon ombilical mal lié ou pas lié du tout.

Quand l'hémorrhagie dont nous nous occupons est légère, elle s'arrête seule, le plus souvent au bout de quelques minutes; abondante, elle est, au contraire, rapidement mortelle, à moins qu'on n'intervienne vite et d'une façon efficace. On a vainement mis en usage, en pareil cas, tous les styptiques et hémostatiques connus; ils n'agissent pas, et l'on conçoit que leur adjuvant le plus essentiel, la compression, est ici tout à fait impossible. Le seul moyen qui ait jusqu'ici, à notre connaissance du moins, donné des succès, c'est la *ligature en masse* que l'on pratique comme il suit : on traverse avec une épingle, ou deux épingles placées en croix, la base du tubercule ombilical saignant, on jette sur cette ou ces épingles un fil double, comme pour une suture entortillée, et on le serre fortement de manière à fermer les vaisseaux et à arrêter l'hémorrhagie. L'épingle tombe seule, ou bien on l'enlève du cinquième au septième jour; les vaisseaux sont alors solidement et sûrement oblitérés.

**II. Artérite et phlébite ombilicales.** — Je ne ferai que signaler ces deux lésions fort rares, et qui existent rarement seules. L'artérite a été étudiée avec soin par Notta; Bouchut en a observé un cas intéressant, en ce sens que l'auteur a fait le diagnostic pendant la vie, en s'appuyant sur ce que la suppuration de la cicatrice ombilicale était augmentée par la pression sur l'hypogastre. Cette lésion peut coïncider avec l'érysipèle de l'ombilic, comme cela avait lieu dans ce fait de Bouchut, ainsi que dans trois autres rapportés par Paul Meynet; elle peut coïncider aussi avec la phlébite ombilicale. Quant à cette dernière, elle mérite encore moins une mention à part, non pas qu'elle soit de plus mince importance, mais bien parce qu'elle s'accompagne presque toujours d'ictère, de péritonite ou d'érysipèle, et qu'elle n'est pour ainsi dire qu'une des formes ou plutôt une des lésions de la fièvre puerpérale des nouveau-nés.

**III. Érysipèle, phlegmon, gangrène de l'ombilic.** — Ces trois noms ont été donnés par divers auteurs à une affection variable dans ses expressions symptomatiques, mais une par sa nature et son étiologie, affection ordinairement épidémique, sévissant sur les nouveau-nés, spécialement dans les maternités, au moment où règne la fièvre puerpérale.

Indiquée par Hippocrate, signalée par A. Paré, assez bien décrite par Mauriceau (1712), puis par Underwood (1786), qui note sa fréquence dans



les hôpitaux de femmes en couches, cette maladie a été mieux étudiée par Billard (1837), qui en fait une gangrène et la distingue de l'érysipèle; par Trousseau, en 1844 d'abord, ensuite dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu; par Lorain, dans sa remarquable thèse inaugurale (1855); par Bouchut et Barrier, dans leurs traités. Mais on peut dire que c'est à Paul Meynet (de Lyon) qu'est due la première description détaillée et complète de cette affection, dont il a relaté deux épidémies observées, en 1856-57, à la Charité de Lyon (1857). Enfin, une épidémie du même genre, qui a régné à l'hôpital Necker dans les derniers mois de 1865, a fourni à H. Bergeron les éléments d'une excellente monographie (1866).

*Anatomie pathologique.* — La maladie se présentant sous deux formes principales, la forme érysipélateuse et la forme gangréneuse, on observe des lésions diverses au niveau de l'ombilic. Dans une série de faits, ceux surtout qui ont été observés par Billard et H. Bergeron, la portion de peau sphacélée est noire, humide, un peu déprimée, c'est-à-dire placée à un niveau inférieur à celui de la peau saine environnante, dont elle est séparée par un bord irrégulier et légèrement rouge; une coupe montre au centre de cette eschare une lame sèche de 1 à 2 millimètres d'épaisseur; la peau est seule atteinte (H. Bergeron). Ou bien, dans l'autre forme de la maladie, l'épiderme est seulement soulevé, comme macéré et d'une coloration noirâtre (P. Meynet). Le tissu cellulaire péri-ombilical est épaissi, induré. Le péritoine est loin d'être toujours malade, ainsi qu'on pourrait s'y attendre : sur sept autopsies, H. Bergeron a trouvé une seule fois le péritoine légèrement vascularisé; sur dix-huit autopsies, P. Meynet n'a trouvé que deux péritonites générales, mais dix fois la péritonite partielle, limitée à la région ombilicale. Pour ce qui est des vaisseaux, nous trouvons entre ces deux observateurs la même différence : si H. Bergeron n'a jamais rencontré ni phlébite ni artérite, P. Meynet a constaté deux fois la phlébite de la veine ombilicale (dans ses deux cas de péritonite généralisée), et trois fois l'inflammation des artères ombilicales. H. Bergeron a signalé, en outre, des lésions éloignées, le ramollissement de la rate, celui du foie (trois fois), l'état putrilagineux du tissu rénal (deux fois), l'hépatisation du tissu pulmonaire, et un épanchement pleural plus ou moins abondant. Le même auteur a de plus rencontré un état particulier du sang : ce liquide avait une couleur sépia analogue à celle du sang des cholériques.

*Symptômes.* — La maladie débute d'ordinaire du deuxième au quatrième jour, c'est-à-dire avant la chute du cordon; dans quelques cas exceptionnels, quelques heures après la naissance; rarement aussi le cinquième ou le sixième jour après la chute du cordon; plus rarement encore le huitième jour, alors que la cicatrisation de l'ombilic est presque achevée. Trousseau parle bien d'érysipèle des nouveau-nés survenant au quinzième ou au vingtième jour, ou même après le premier mois; mais il s'agit d'érysipèles généralisés ou se montrant ailleurs qu'à l'ombilic, et non plus de la maladie qui nous occupe. Celle-ci peut débiter soit par une rougeur érythémateuse formant un cercle autour de l'ombilic, avec tuméfaction très-marquée et assez circonscrite; soit par une ulcération qui, née à la base du

cordon, envahit la peau du bourrelet ombilical. Puis on observe les phénomènes suivants : Ou le cercle rouge s'agrandit en prenant une teinte lie de vin, la tuméfaction augmente et devient dure, l'aréole rouge est bordée d'un cercle de petites pustules d'un blanc sale, à contenu trouble et purulent ; parfois le cercle érysipélateux est surmonté d'une énorme phlyctène remplie d'une sérosité sanguinolente. Ou bien (seconde forme de P. Meynet) l'ulcération de la base du cordon envahit la paroi abdominale dans une plus ou moins grande étendue, ou se prolonge le long des vaisseaux ombilicaux. Dans ces deux formes observées par Meynet, les ulcérations, qu'elles soient nées d'emblée ou qu'elles succèdent à la rupture des phlyctènes, sont anfractueuses, à bords irréguliers et décollés, et souvent se recouvrent d'un enduit pultacé. Ou encore (H. Bergeron) la maladie débute par l'apparition d'une tache jaune formée par la peau mortifiée, sèche au centre, humide sur ses bords, devenant noire en son milieu, et entourée d'un liseré violet d'un millimètre de largeur ; puis la plaque sphacélée se sépare des parties saines, tombe en putrilage ou par petits lambeaux, laissant à nu une ulcération plus ou moins profonde, que recouvrent de très-pâles bourgeons charnus.

En résumé, ces trois formes, érysipèle, ulcération et gangrène, se rattachent l'une à l'autre et se ressemblent dans une certaine mesure ; l'une d'elles se montre plus spécialement dans une épidémie, une autre dans une autre épidémie, et l'on comprend que ces trois noms aient pu être imposés à cette affection, suivant les auteurs qui l'ont décrite. Mais on comprend beaucoup moins celui de phlegmon de l'ombilic que veut lui donner Bouchut.

L'état général est souvent intact au début, et l'enfant continue à prendre le sein ; mais au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures, le petit malade refuse le sein ou le biberon, la peau devient sèche, le pouls s'accélère, il se produit un amaigrissement rapide, le ventre se ballonne, il y a des cris continuels, souvent de la diarrhée et du muguet, souvent aussi de la pneumonie, puis un collapsus qui conduit à la mort ; celle-ci survient quelquefois au bout de trente-six heures, mais ordinairement le troisième jour et moins souvent le quatrième. Quand la guérison doit avoir lieu, elle se fait avec une grande lenteur : l'eschare se détache, l'ulcération bourgeonne, suppure, se déterge, puis se cicatrise de la circonférence au centre, en même temps que l'état général s'amende. On peut se demander ce que devient l'ombilic au milieu de tous ces désordres : « La cicatrice, dit H. Bergeron, s'est montrée, dans les trois cas que nous avons vus s'améliorer, sous forme d'un point blanchâtre assez étendu ; les plis ombilicaux, le bourrelet ordinaire, n'existaient pas ; à la place, il y avait une surface unie, située au même niveau que la peau environnante. »

*Pronostic.* — Il est fort grave, et a toujours été considéré comme tel par tous les auteurs qui se sont occupés de l'érysipèle de l'ombilic. A. Paré regardait les enfants atteints comme fatalement voués à la mort. Trousseau disait, en 1844, que, avant l'âge de deux mois, il ne connaissait pas d'exemple de guérison ; en 1865, il affirmait que l'érysipèle est fatalement mortel quand

il survient dans les quinze ou vingt premiers jours de la vie. Il est permis aujourd'hui d'être un peu moins pessimiste. H. Bergeron a rapporté trois cas de guérison. P. Meynet a observé les résultats suivants dans les deux épidémies qu'il a décrites : première épidémie en avril, mai et juin 1856, 53 enfants atteints, 36 morts et 17 guérisons ; deuxième épidémie en décembre 1856 et janvier 1857, 36 enfants atteints, 8 morts et 28 guérisons ; en tout 89 enfants atteints par la maladie, qui donnent 44 morts et 45 guérisons, soit une mortalité de 50 pour 100. Ce résultat est infiniment supérieur à tous ceux observés plus tard par H. Bergeron, ce qui tient probablement, non pas tant à ce que P. Meynet a vu une autre forme de maladie que celle vue par H. Bergeron, mais surtout à la différence de gravité que peuvent présenter deux épidémies, et aussi sans doute au traitement mis en usage. Mais n'en retenons pas moins ce fait, que le pronostic est toujours fort grave.

*Étiologie, nature.* — La gangrène ou érysipèle de l'ombilic est le plus souvent épidémique ; Bouchut dit bien qu'elle peut exister à l'état sporadique, mais il se borne à énoncer cette opinion sans donner de preuves à l'appui. Quoi qu'il en soit, les cas sporadiques sont d'une extrême rareté. L'étiologie n'est pas banale, il ne suffit pas d'invoquer le brouillard ou l'humidité ; il y a deux causes particulières qui sont de la plus haute importance : l'état spécial des sujets atteints et le milieu dans lequel ils se trouvent. Il est évident, tout d'abord, que l'on est en face d'une maladie spéciale aux nouveau-nés, et dont le développement est favorisé chez eux par leur état même de nouveau-nés. A ce moment, l'enfant achève son développement encore incomplet, il tend à se débarrasser du cordon ombilical, il présente à son point d'implantation une plaie ombilicale comme la mère a une plaie utérine succédant au détachement du placenta ; il a, grâce à la légère suppuration de cette plaie, des *lochies ombilicales*, selon la pittoresque expression de Lorain ; et, comme l'a dit ingénieusement le même auteur, il peut mourir des *suites de naissance* comme la mère peut mourir des suites de couches. D'ailleurs, la plupart des auteurs ont signalé la coïncidence entre les épidémies d'érysipèle de l'ombilic et celles de fièvres puerpérales. De là à voir entre les deux une relation de cause à effet, il n'y avait qu'un pas à franchir, et c'est ce qu'a fait Lorain. Pour lui, comme pour Trousseau, comme pour Bouchut et H. Bergeron, l'érysipèle ou phlegmon, ou gangrène de l'ombilic, comme on voudra l'appeler, n'est qu'une forme de la fièvre puerpérale du nouveau-né. P. Meynet a signalé une épidémie de fièvre puerpérale à la maternité de la Charité (de Lyon) quelques jours avant la seconde épidémie d'érysipèle ombilical qu'il a observée à la crèche. On a montré aussi la coïncidence entre l'apparition de la gangrène de l'ombilic et la présence de l'érysipèle dans les salles de chirurgie voisines (H. Bergeron). A ces deux éléments étiologiques primordiaux, on peut et on doit en ajouter d'autres : l'explosion de la maladie est singulièrement favorisée d'un côté par l'encombrement, d'un autre et surtout par l'allaitement artificiel ; ce sont précisément les enfants élevés au biberon qui sont le plus souvent et le plus gravement atteints.



*Traitement.* — Une foule d'applications topiques ont été mises en usage, mais sans succès; tous les moyens employés d'ordinaire contre l'érysipèle, onctions avec l'onguent mercuriel, avec la pommade au sulfate de fer ou au nitrate d'argent, les fomentations astringentes avec le tannin, bien d'autres encore, n'ont nullement enrayé la marche de la maladie. On n'a pas été plus heureux avec la solution de camphre et de tannin dans l'éther, qui donne de si beaux résultats dans l'érysipèle des enfants âgés de plus d'un mois. Les cataplasmes et les lotions à la décoction de quinquina ont paru à Bergeron avoir une légère influence; l'eau chlorurée a seulement diminué la mauvaise odeur. Jusqu'à ce jour, il n'est que deux moyens qui paraissent avoir produit quelque chose de bon. L'un, les attouchements avec le perchlorure de fer, qui n'avait donné aucun résultat sous les yeux de A. D. Valette et P. Meynet, est ce qui a le mieux réussi dans l'épidémie observée par Bergeron; sur ses trois guérisons, deux ont été obtenues par ce moyen. Le second est la cautérisation avec la pâte de perchlorure de zinc (pâte de Canquoin) que Valette a employée dans l'épidémie de 1856 (Charité de Lyon), après avoir tout essayé, même les cautérisations avec le fer rouge. « Une seule application, dit Meynet, a suffi dans le plus grand nombre des cas; rarement on a été obligé d'y revenir une seconde fois. La pâte caustique, étendue sur l'ulcère, concentrait, pour ainsi dire, l'inflammation et avait pour premier résultat de la fixer au point cautérisé; en second lieu, elle modifiait la nature de cette inflammation, lui enlevait ses caractères spécifiques, et la réduisait à une inflammation simple et franche; à un ulcère envahissant, elle substituait une plaie de bonne nature, avec tendance à la cicatrisation. Après la chute de l'eschare, on pansait, deux fois par jour, la plaie avec du coton imbibé de perchlorure de fer, étendu de la moitié de son poids d'eau. En même temps, on employait des fomentations sur le ventre avec l'huile de jusquiame tiède (thèse citée, p. 22). » Ajoutons que, grâce à ce mode de traitement, dans la seconde épidémie qui régna en décembre 1856 et en janvier 1857, sur 36 enfants atteints d'érysipèle de l'ombilic, il n'y eut que 8 morts. Quant au meilleur traitement général, il consiste à rendre bonne l'alimentation du petit malade, c'est-à-dire à lui donner une bonne nourrice.

Le succès obtenu au moyen de la pâte de Canquoin avait conduit Valette à l'appliquer à la prophylaxie, en faisant pratiquer la ligature du cordon avec du fil enduit de pâte au chlorure de zinc. Sur 42 enfants de la Maternité, on fit la ligature avec un fil simple chez 21, avec le fil au chlorure de zinc chez 21. Dans cette seconde série un seul fut atteint, tandis que 14 le furent dans la première. A côté de ce moyen, on pourrait recommander aujourd'hui la ligature du cordon avec du fil rendu antiseptique selon la méthode de Lister. Il nous semble qu'il serait également permis d'essayer, contre la maladie même, des pansements phéniqués. Outre ces moyens locaux, la prophylaxie doit consister à entretenir l'ombilic dans un état de minutieuse propreté, à éviter avec soin l'encombrement, à éloigner les nouveau-nés de tout foyer épidémique de fièvre puerpérale ou d'érysipèles chirurgicaux; elle doit consister encore, et surtout, à ne pas les soumettre

à l'allaitement artificiel, mais à leur donner, au contraire, une bonne nourriture, à défaut de la mère.

IV. **Hernie ombilicale, exomphalé, omphalocèle.** — Étant donnée la définition de l'ombilic, qui est un anneau fermé par une cicatrice, il semble que l'on ne devrait donner le nom de hernies ombilicales qu'à celles se faisant jour à travers l'anneau lui-même. Il n'en est rien cependant. Nous verrons plus loin qu'on a été jusqu'à nier que les hernies se fissent jamais par l'anneau; cette opinion a été réfutée et abandonnée, remplacée par celle qui prétend que, chez l'adulte au moins, les viscères peuvent sortir du ventre soit par l'anneau, soit dans le voisinage de l'anneau, et ces deux variétés ont été réunies sous le même nom. C'est ainsi que Bérard donne le nom de *hernie ombilicale* à celle qui se fait par l'anneau ombilical ou dans le voisinage de cette ouverture; que Vidal appelle *hernies ombilicales* des tumeurs en rapport avec l'ombilic, et dans la composition desquelles entrent des organes qui doivent faire ou qui ont fait partie de l'abdomen. Enfin Gosselin (1865) s'exprime ainsi : « Nous comprenons sous ce nom (hernies ombilicales) les hernies qui se font à travers l'ouverture ombilicale ou à travers un orifice accidentel placé dans le voisinage de ce dernier. » Me rangeant à cette manière de voir, je décrirai donc, dans ce paragraphe, les hernies ombilicales vraies et les hernies péri-ombilicales. Du reste, cette confusion, plus théorique que pratique, ne se rencontre que pour les hernies ombilicales des adultes, les exomphales congénitales et celles des jeunes enfants ne se faisant jamais autrement que par l'anneau.

L'omphalocèle peut exister au moment de la naissance; elle peut se produire dans les premiers mois de la vie de l'enfant; elle peut enfin ne se montrer que plus tard, à l'âge adulte ou même dans la vieillesse. Ces trois variétés diffèrent entre elles non-seulement par leur époque d'apparition, ce qui serait une minime distinction, mais encore et surtout par leurs causes, par le mécanisme de leur production, par leur constitution anatomique, par leur marche, leur degré de curabilité, leur pronostic, et enfin par le traitement à leur faire subir. De là une division toute naturelle et bien tranchée en trois classes : 1<sup>o</sup> hernie ombilicale *congénitale*, 2<sup>o</sup> hernie ombilicale des *jeunes enfants*, 3<sup>o</sup> hernie ombilicale des *adultes*, ne faisant du reste en cela que suivre l'exemple de tous les auteurs qui ont traité ce sujet.

A. **HERNIE OMBILICALE CONGÉNITALE.** — Ce genre de lésion, quoique fort rare (Gosselin n'en a vu que deux exemples), a été, à cause de sa rareté même, recherché avec soin et minutieusement décrit par bon nombre d'observateurs. Il a été signalé par Ambroise Paré, étudié plus complètement par Ruysch, Méry, Haller, Simpson, Hamilton, Scarpa, Cloquet, Stoltz, Herrgott (de Nancy), etc..... et plus récemment par Debout.

Les enfants qui sont affectés en naissant d'une hernie de ce genre présentent au niveau de l'ombilic une tumeur plus ou moins volumineuse, occupant la base du cordon et se reliant à l'abdomen par une base plus ou moins large, qui forme, dans quelques cas, un véritable pédicule. Ces her-

nies n'ont pas toutes la même origine. Les unes sont constituées par des viscères ou des portions de viscères qui, par des causes sur lesquelles je reviendrai plus loin, ne sont jamais rentrés dans la cavité abdominale ; les autres, par des viscères qui, après avoir normalement occupé leur domicile intra-abdominal, sont sortis plus tard, soit dans les derniers mois de la vie intra-utérine, soit pendant l'accouchement, soit seulement au moment des premières respirations. On voit tout de suite là une différence manifeste, au double point de vue anatomo-pathologique et étiologique : les premières ne sont pas des hernies, à proprement parler, car hernie veut dire issue hors de la cavité abdominale, et ce qui n'est pas rentré ne peut être sorti ; il s'agit donc, si l'on veut être rigoureux dans les termes, d'une malformation, et non d'une hernie proprement dite. Mais comme, au point de vue pratique qui doit surtout nous retenir, il n'y a pas de différence, et que la distinction du reste est le plus souvent bien difficile ou impossible à établir, je suivrai les errements des auteurs en englobant sous le même nom et dans la même description ces deux formes d'exomphale congénitale. Pour la clarté de l'exposition, on peut néanmoins, comme l'a fait Gosselin (*loc. cit.*), les diviser en trois classes :

1° Hernies très-volumineuses, renfermant le foie entier et la plus grande partie de l'intestin, avec absence d'une grande partie ou de la totalité de la paroi abdominale ; c'est ce qu'on peut appeler une *éventration*.

2° Hernies modérément volumineuses, occupant la base du cordon ou son côté, renfermant le foie et l'intestin, ou l'intestin seul, ou le foie seul, mais irréductible.

3° Hernies du volume d'une petite noix à celui d'une pomme d'api, arrondies, transparentes, situées à la base du cordon et réductibles.

La première variété est moins une hernie qu'un vice de conformation incompatible avec la vie ; quoique Gosselin décrive plus spécialement les deux autres, je l'étudierai aussi.

Les caractères anatomiques, ou, si l'on veut, le contenant et le contenu, varient suivant celle de ces espèces de hernie à laquelle on a affaire. Et d'abord, quelles sont les enveloppes ? Dans les cas où fait défaut une partie notable de la paroi abdominale, la poche est formée de dehors en dedans par la membrane amniotique, les vaisseaux ombilicaux étalés, et le péritoine très-mince.

Dans les hernies moins volumineuses et sans absence d'une portion de la paroi abdominale, on trouve aussi de dedans en dehors le péritoine, les vaisseaux, une couche de gélatine de Wharton ; mais l'enveloppe la plus externe est formée de deux parties distinctes : sur la plus grande portion de la surface, c'est la membrane d'enveloppe du cordon, la membrane amniotique, transparente et laissant voir au-dessous d'elle les viscères herniés ; à la base, une partie de la peau de l'abdomen, formant une bande circulaire. On peut voir cette disposition dans la figure 68. — Quant à la position des vaisseaux dans les enveloppes de la tumeur, elle n'est pas toujours la même : si le plus souvent on trouve la veine en haut, les deux artères divergentes en bas, de façon à ce que ces trois vaisseaux se



réunissent au sommet de la tumeur, et que le cordon se détache de ce sommet sur lequel il est comme implanté (fig. 69), il arrive dans certains cas que les deux artères sont rejetées du même côté (Scarpa); il se peut faire aussi que le cordon tout entier soit rejeté latéralement, et que,

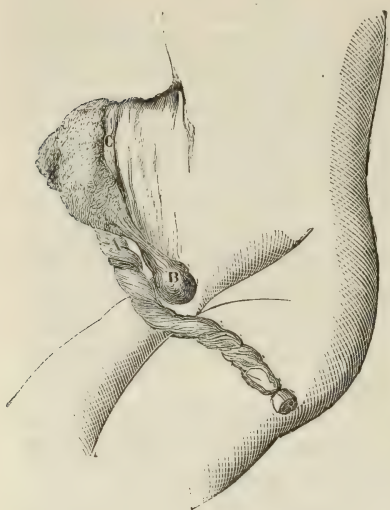


FIG. 68. — Hernie ombilicale (\*).

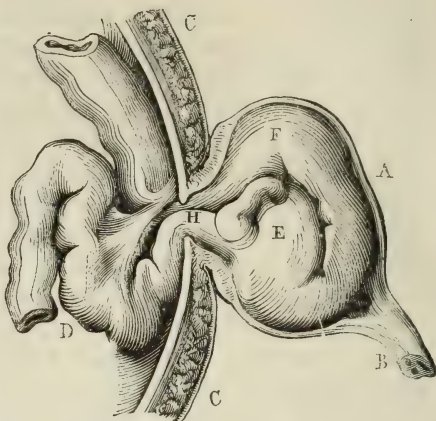


FIG. 69. — Hernie ombilicale congénitale pédiculée et irréductible (\*\*).

(\*) A, Cordon. — B, Phlyctène transparente ou remplie de sérosité rougeâtre. — C, Bourrelet de peau fermant la base de la tumeur (Stoltz in Debout, *Mémoires des concours et des savants étrangers*, Bruxelles, t. V).

(\*\*) A, Hernie. — B, Cordon. — C C, Abdomen. — D, Gros intestin. — E, Cæcum. — F, Côlon ascendant. — H, Intestin grêle (Giraldès).

au lieu de s'insérer sur la partie la plus saillante de l'exomphale, il paraît émerger d'un de ses côtés ou de la base même, comme on peut le voir dans les figures 68 et 70.

Si des enveloppes nous passons aux parties contenues dans l'omphalocèle congénitale, nous verrons que tantôt c'est une petite anse d'intestin grêle, tantôt l'intestin grêle presque tout entier (fig. 71), tantôt le côlon transverse, ou même le cæcum, avec la dernière portion de l'iléon (fig. 69). D'autres fois on y trouve un mélange plus complexe : ainsi l'intestin grêle, une portion du côlon et en même temps une partie du foie, comme dans les hernies représentées figures 72 et 73; le foie peut même y être contenu tout entier, comme le montre la figure 74, soit seul, soit en même temps que l'intestin. Velpeau a même vu un fœtus, bien conformé d'ailleurs, dont tout l'appareil digestif se trouvait hors de l'abdomen. Le plus souvent ces viscères sont libres d'adhérences dans le sac; quelquefois ils sont adhérents soit entre eux, soit au sac et à la gaine du cordon. Ajoutons que l'épiploon, tout à fait rudimentaire à cette période de la vie, ne s'y rencontre jamais.

**Étiologie.** — On se rappelle que l'ombilic est largement ouvert jusqu'au troisième mois de la vie intra-utérine, laissant passer à cette époque une

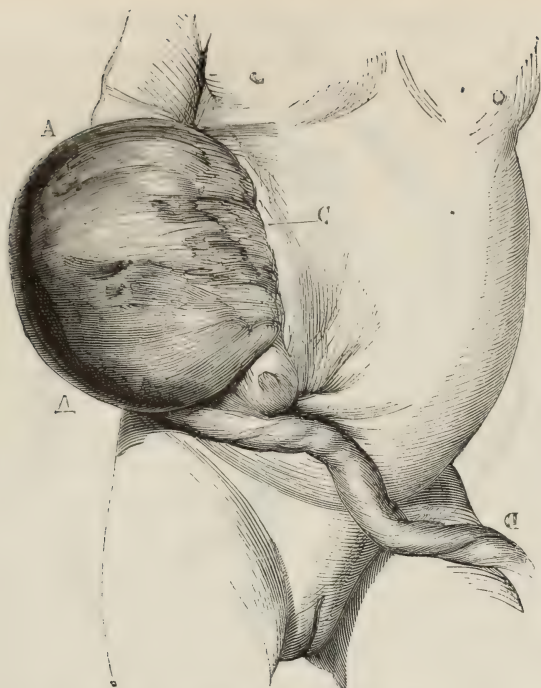


FIG. 70. — Hernie ombilicale congénitale.

A, Enveloppe de la hernie. — C, Ouverture abdominale. — D, Cordon ombilical (*Bull. de therap.*, t. LXI, p. 405).

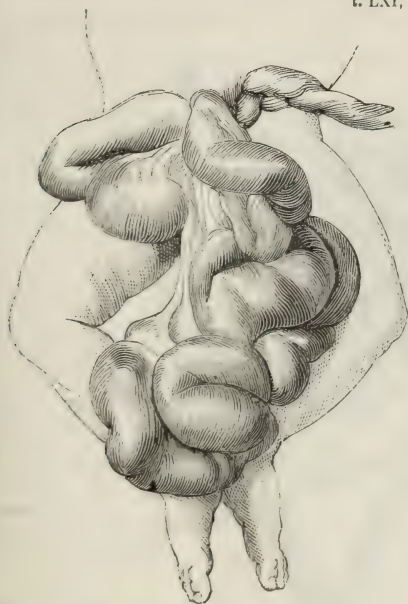


FIG. 71. — Hernie ombilicale congénitale après rupture des enveloppes du cordon (Moreau in Debout, *Mémoires des concours et des savants étrangers*, Bruxelles, t. V et *Bull. de therap.*, t. LXI, p. 396).

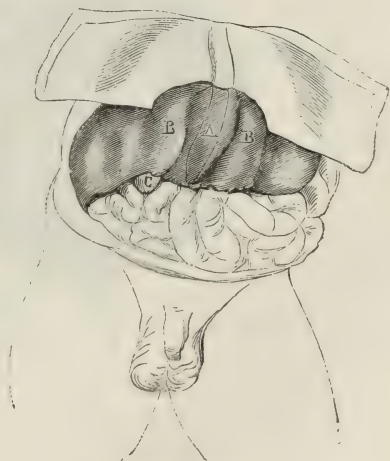


FIG. 72. — Hernie ombilicale congénitale.

A, Veine ombilicale. — B, Lobule hépatique. — C, Vésicule du fiel.

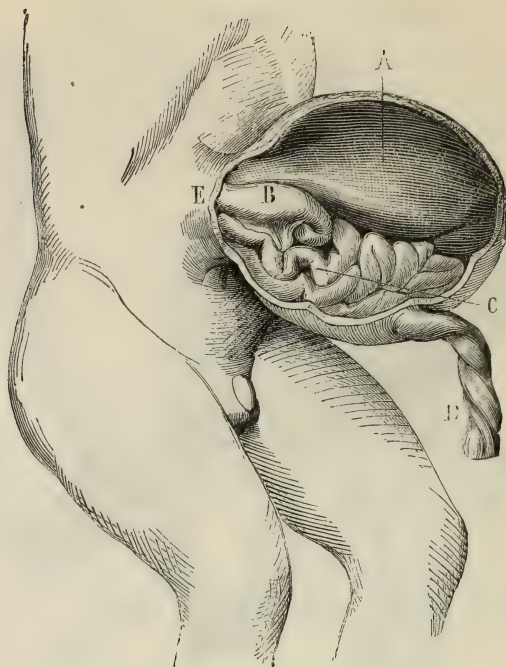


FIG. 73. — Hernie ombilicale congénitale.  
A, Veine ombilicale. -- B, Lobule hépatique. — C, Vésicule du fiel.

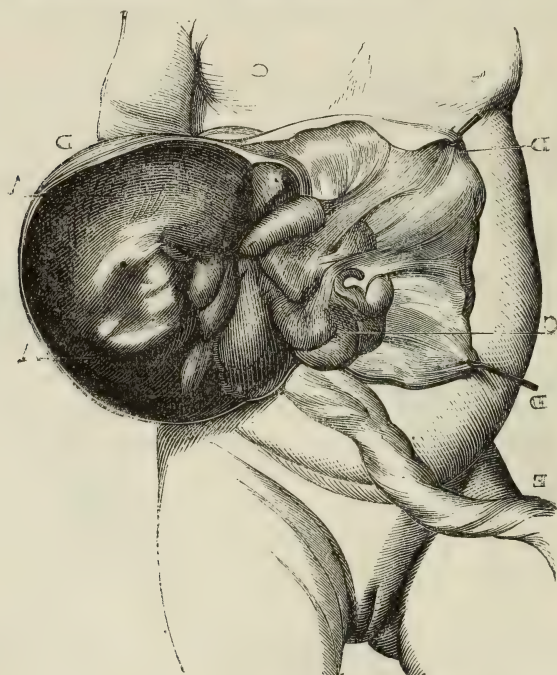


FIG. 74. — Hernie ombilicale congénitale.  
D D, Enveloppe de la tumeur. — F, Cordon ombilical.



partie considérable des organes qui doivent être contenus plus tard dans la cavité abdominale, et qu'à la fin du troisième mois il est réduit à une ouverture arrondie, livrant passage aux éléments du cordon. On sait également qu'au début le cordon n'est pas un organe plein : il est creux et renferme une portion de l'intestin qui ne rentre dans l'abdomen que de la septième à la dixième semaine de la vie embryonnaire. L'embryon est donc, pour ainsi dire, normalement hernieux à cette époque, pour cesser de l'être à la fin du troisième mois. Comment peut-il rester ou redevenir hernieux ? C'est ce qu'on a cherché à expliquer par quatre théories.

L'une, due à J. Guérin, regarde l'ouverture ombilicale demeurée très-large comme due à une rétraction musculaire intra-utérine. La seconde, celle de Cruveilhier, veut que la hernie soit d'origine purement mécanique : d'après elle, c'est sous l'influence d'une pression exercée sur l'abdomen du fœtus par un traumatisme extérieur (chute de la mère, coups sur le ventre, etc.), que les viscères contenus dans la cavité abdominale et soumis à cette pression anormale s'échappent en plus ou moins grande partie par l'anneau ombilical, qui est le point le plus faible de la paroi, le seul par lequel ils puissent fuir. Ces deux théories ne sont plus trop acceptées aujourd'hui, et ne pourraient guère s'appliquer, la seconde du moins, comme le fait remarquer Gosselin, qu'à des hernies se produisant après la rentrée de l'intestin dans l'abdomen. Une troisième, émise par J. Y. Simpson, veut qu'à un moment donné de la vie embryonnaire il soit survenu une péritonite circonscrite amenant l'adhérence des viscères avec des points de la gaine ombilicale dans laquelle ils sont encore contenus ; de là impossibilité pour ces viscères de rentrer dans le ventre ; par suite impossibilité pour l'anneau ombilical de se fermer, et persistance pour lui de grandes dimensions. Simpson cite bien quelques cas à l'appui de sa manière de voir, et rappelle l'opinion quelque peu analogue émise par Scarpa ; Bérard rapporte également un fait dans lequel Cloquet a constaté une péritonite circonscrite dans une hernie ombilicale, et un autre, de Reid, où les parties contenues dans l'exomphale étaient adhérentes au sac et à la gaine du cordon. Quoi qu'il en soit, il ne semble y avoir là qu'un mode de production exceptionnel, ne pouvant s'appliquer qu'à un petit nombre, et non à la majorité des cas.

La dernière théorie, la plus plausible et la plus généralement acceptée, est celle qui prend pour point de départ un arrêt de développement. Nettement formulée par Bérard, rejetée par Cruveilhier, remise en honneur par les travaux de Coste, elle est de beaucoup la plus admissible aujourd'hui que les notions d'embryogénie sont plus complètes et mieux établies. Étant donné le mode de développement, sur lequel j'ai déjà insisté précisément à ce point de vue, on conçoit qu'il puisse arriver, et il arrive en effet une de ces trois choses : 1° les deux moitiés de la paroi abdominale ne se rejoignent pas sur la ligne médiane, restent largement écartées, et la paroi abdominale manque ; elle n'est plus représentée que par le péritoine ; celui-ci ne peut être un moyen de contention, et il y a une large éventration dans laquelle prennent place le foie et une grande partie de l'intestin. Ce n'es

que par extension que l'on peut donner le nom de hernie à pareille malformation. 2° Les deux moitiés latérales se soudent sur une portion de leur hauteur, laissant à leur partie moyenne un hiatus plus ou moins vaste, de telle sorte qu'une partie des viscères abdominaux sont en dehors de la cavité abdominale et font hernie, recouverts par le péritoine et l'amnios ; 3° Ou bien encore on peut considérer le rapprochement des deux moitiés de la paroi comme complet, mais l'ouverture ombilicale demeure plus large qu'à l'état normal et continue à livrer passage à une anse intestinale qui reste en dehors, logée dans la base du cordon, et s'y trouve encore au moment de la naissance.

Voilà ce que donne la théorie de l'arrêt de développement. Il faut pourtant, ce me semble, admettre également, à côté de ce mécanisme, le mode pathogénique suivant. Si l'ombilic est constitué à trois mois, il est vrai, d'autre part, que pendant longtemps encore, et probablement jusqu'à la naissance, il est assez dilaté ou dilatable pour laisser échapper une anse d'intestin ; à sept mois, il y a encore à la base du cordon un petit diverticulum péritonéal et, selon l'expression de Vidal (de Cassis), comme une

hernie prête à pointer. On comprend dès lors, dans une certaine mesure, qu'une hernie puisse être alors produite, soit par le traumatisme invoqué par Cruveilhier, soit par des tiraillements sur un cordon enroulé autour du cou ou de quelque autre partie du fœtus. On conçoit aussi, l'ombilic étant encore dilatable à la naissance, qu'une hernie, déjà existante ou sur le point de se faire, soit complétée ou augmentée de volume par les premiers cris de l'enfant et ses premiers mouvements respiratoires.

*Symptômes et diagnostic.* — La hernie ombilicale congénitale se présente sous la forme d'une tumeur de volume variable, siégeant au point d'implantation du cordon sur l'abdomen, ou donnant par un point de sa surface insertion au cordon. Cette tumeur est arrondie, le plus souvent transparente, quelquefois sillonnée et trilobée par les vaisseaux ombilicaux qui la parcourent en divergeant ; vers sa base, on observe une transition brusque, entre une portion de paroi transparente (membrane amniotique) et une portion de paroi opaque, formée par la peau (fig. 75 et, plus haut,

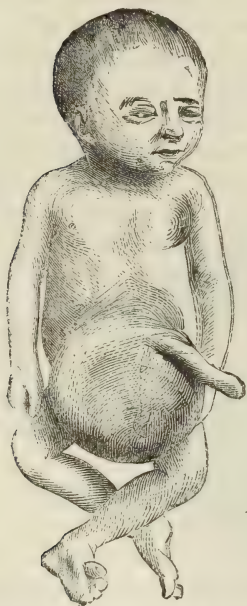


FIG. 75. — Fœtus mâle à terme affecté de hernie ombilicale (Musée Dupuytren, lésions du tube digestif, n° 149).

fig. 70). Les cris de l'enfant augmentent le volume et la tension de la tumeur, qui est assez souvent réductible.

Quand la hernie offre un certain volume, elle a des caractères si nets que l'on conçoit difficilement la possibilité d'une méprise ; l'on ne verrait



sans doute plus de nos jours l'erreur commise par un contemporain d'Ambroise Paré, le sieur Pierre Delaroque, qui, croyant avoir affaire à un abcès, incisa une exomphale ; les intestins sortirent, l'enfant succomba, et l'imprudent chirurgien faillit avoir la gorge coupée par les serviteurs de la maison. Mais si l'omphalocèle est d'un faible volume, si elle consiste simplement en une anse d'intestin grêle logée dans la base du cordon, l'erreur peut être faite et elle l'a été. Il est arrivé plusieurs fois que la ligature placée sur le cordon a compris et étranglé une anse intestinale : Sabatier en rapporte trois cas ; Dupuytren en aurait observé sept ou huit. C'est pour prévenir de semblables accidents qu'il est formellement recommandé dans les traités d'accouchements de ne pas placer trop près de l'ombilic la ligature faite autour du cordon ; c'est pour arriver au même but et éviter pareille faute, quoique de semblables hernies soient en fait très-rares, que l'on ne devrait jamais lier un cordon sans saisir sa base entre deux doigts, la presser pour savoir si l'on fait rentrer quelque chose dans l'abdomen, et même, comme le conseille M. Gosselin, attendre un cri de l'enfant.

Pour que le diagnostic soit complet, il faut chercher à reconnaître, autant que faire se peut, quelles sont les parties contenues dans l'exomphale, à savoir si elle renferme de l'intestin seulement, ou le foie seul, ou les deux ensemble. Dans le premier cas, la transparence est complète, la percussion fait constater de la sonorité, et la hernie est ordinairement réductible ; la transparence, et surtout la sonorité démontreront le contenu intestinal d'une omphalocèle irréductible, comme cela peut arriver par des adhérences ; signalons encore, avec M. Gosselin, une manœuvre qui consiste à presser la tumeur entre deux doigts et à constater qu'on arrive ainsi à adosser ses parois l'une à l'autre. Dans les cas où le foie fait partie du contenu de la hernie, celle-ci a ordinairement une teinte brune, elle est opaque, et la percussion donne un son mat sur certains points, ou mat partout si le foie est seul ; de plus, la manœuvre ci-dessus indiquée fait constater la présence, entre les doigts qui compriment, d'un corps solide et résistant qui empêche l'adossement des parois.

*Marche et pronostic.* — Il y a une distinction à établir, à ce double point de vue, entre les hernies très-volumineuses, celles de moyen et celles de petit volume. Ces dernières, quand toutefois elles n'ont pas été comprises dans la ligature du cordon, sont en général peu graves et se comportent comme celles des jeunes enfants que j'étudie plus loin. Les deux autres variétés, la première surtout, ne se terminent pas fatalement ou presque fatalement par la mort, comme on l'a cru pendant longtemps ; et si leur pronostic est toujours fort grave, il n'est pas absolument désespéré. P.-H. Bérard disait : « L'enveloppe de la hernie, qui tient lieu de paroi abdominale au niveau de l'ombilic, appartenant au cordon, se détruit comme ce dernier quelques jours après la naissance ; et lorsque le sac péritonéal a été compris dans la mortification et la chute du cordon, ce qui est le cas le plus ordinaire, les intestins se trouvent à nu, et soit qu'ils s'échappent ou non du ventre, il survient une péritonite promptement mortelle. » Pour lui, on le voit, le pronostic est fatal ; et les seuls cas de



guérison qu'il cite ont été obtenus par la compression et la ligature. Grâce à de nouvelles observations, les idées ont été modifiées à cet égard, surtout depuis le travail de Debout (1860), qui a relaté et décrit dix exemples de guérison spontanée. Cet auteur a montré que le cordon peut tomber seul sans entraîner le péritoine; dans les cas qu'il a réunis, après cette chute du cordon, il ne survint pas de péritonite, la face externe de la séreuse se couvrit de bourgeons charnus, suppura assez longtemps (de trente à soixante jours); puis la suppuration cessa, la surface se cicatrisa, et la cicatrice qui en résulta fut légèrement saillante et lisse à sa surface, au lieu d'être, comme la cicatrice normale de l'ombilic, déprimée, plissée et inégale. En somme, si la péritonite et la mort sont la terminaison la plus fréquente, la guérison a quelquefois lieu spontanément; nous verrons plus loin quels sont les moyens à mettre en œuvre pour aider cette œuvre de réparation naturelle.

Je ferai des observations analogues pour les cas où la ligature du cordon a compris par mégarde une anse intestinale herniée. A ce sujet, Bérard écrivait en 1840 : « Lorsque l'intestin a été ainsi lié en même temps que le cordon ombilical, on voit survenir tous les accidents de l'étranglement... Il s'établit un anus contre-nature et le nouveau-né succombe. » Heureusement, il n'en est pas toujours ainsi, comme l'ont démontré des observations ultérieures. Brun, dans sa thèse, a rapporté trois cas de guérison en pareille occurrence, faits qui laissent pourtant quelques doutes dans l'esprit de Gosselin. D'après l'éminent professeur, les choses se passeraient ainsi dans les faits de guérison : après la chute du cordon, on a vu sortir par un pertuis de l'ombilic des matières jaunâtres, mélangées de gaz, sur la provenance intestinale desquelles on n'a pas eu de doutes; autour de cet orifice des bourgeons charnus ont formé une petite tumeur vermeille; les choses sont restées dans cet état pendant plusieurs mois, au bout desquels la cicatrisation et la guérison ont eu lieu (*loc. cit.*, p. 429).

Ce qui contribue encore à aggraver le pronostic de l'exomphale congénitale, du moins quand elle est volumineuse, c'est qu'elle est presque toujours alors accompagnée d'autres vices de conformation, tels que le spina bifida (Scarpa), l'imperforation de l'anus (Debout), la persistance du trou de Botal, le développement incomplet des os du crâne (Scarpa), l'anencéphalie, etc.

*Traitement.* — La conduite à tenir en face d'une omphalocèle congénitale n'est pas la même dans tous les cas. Si la hernie consiste simplement en une petite anse d'intestin logée dans la base du cordon, on devra la réduire par la pression, lier ensuite le cordon, puis maintenir la réduction par un bandage compressif; nous donnerons plus de détails à ce sujet dans le paragraphe suivant. Si la plus grande partie des parois abdominales manque, et que la hernie renferme la majeure portion des viscères abdominaux, il est sage de s'abstenir, quoique la ligature et la compression aient donné dans deux hernies très-considérables deux succès que je ne puis m'empêcher de citer ici. Bal (de Tiel) a obtenu la guérison d'une exomphale congénitale mesurant sept pouces de diamètre (mesure du

Rhin), et renfermant la plus grande partie des intestins ; le sac avait une couleur cendrée et une odeur de putréfaction ; M. Bal lia le sac après avoir réduit les viscères qu'il contenait ; la suppuration fut longue, mais elle finit par se tarir. Le succès obtenu dans cette occasion, ajoute Bérard, ne doit pas engager à imiter une semblable pratique. Thelu a relaté le cas de guérison d'une hernie ombilicale dans laquelle tout le paquet intestinal était hors de l'abdomen et se voyait à travers une pellicule très-légère ; la tumeur avait 24 centimètres de pourtour à sa base. Thelu pratiqua d'abord une douce compression avec la paume de la main, réduisit en partie la tumeur, et remplaça la main par un bandage qui opéra une réduction lentement progressive ; le succès fut complet.

Pour les hernies de moyen volume, les avis sont partagés. Bérard et Vidal (de Cassis), inquiets de la mise à l'air des viscères herniés, après la chute du cordon, et de la péritonite qui doit en être pour eux la conséquence fatale et mortelle, veulent que l'on emploie la compression, la ligature ou la suture sur des épingles ; pourtant Bérard cite trois faits de guérison, dont deux sont dus à la compression (Hey, Bucholtz) et le troisième à l'emploi d'épingles et d'emplâtres agglutinatifs (Hamilton). Gosselin, s'appuyant sur les chances aujourd'hui mieux connues de guérison spontanée, pense que ces moyens ne doivent pas être employés. Pour lui, il suffit de multiplier les soins habituels pour diminuer les cris de l'enfant, et de maintenir dans les premiers jours une compression légère, que l'on continuera après la chute du cordon en y ajoutant matin et soir un pansement avec du cérat, et d'éviter surtout très-soigneusement de déchirer le péritoine. Il admet pourtant que, si le péritoine est ouvert après la chute du cordon et les viscères hors du ventre, il faut faire la réduction, et maintenir les bords de l'ouverture rapprochés au moyen de bandelettes de collodion ou de deux ou trois points de suture enchevillée (*loc. cit.*, p. 432-433). Cette conduite éminemment sage, prudente et rationnelle, ne saurait être qu'approuvée, et nous n'en conseillerions pas d'autre en pareille occurrence.

B. HERNIES OMBILICALES DES JEUNES ENFANTS. — Tous les auteurs s'accordent à dire que ces hernies sont très-fréquentes, sans toutefois donner de statistiques à l'appui de cette assertion ; mais, sans être inutiles, les chiffres n'apporteraient pas sans doute un élément bien nouveau, car tout médecin a pu vérifier par lui-même cette fréquence de l'exomphale dans le premier âge. Elle s'explique d'ailleurs admirablement par l'état de l'ombilic dans les premiers mois de la vie, et par ce fait qu'on trouve réunies là les deux causes essentielles de la production des hernies : 1° un point faible, un anneau dont l'occlusion n'est pas immédiatement complète, et dont la cicatrice peut céder ; 2° les cris si souvent renouvelés de l'enfant, qui tendent sans cesse à pousser l'intestin à travers cette ouverture mal fermée. On peut donc dire que ces hernies sont à la fois des hernies de force et des hernies de faiblesse, réunissant ainsi les caractères des deux classes établies par Malgaigne ; et, si quelque chose doit étonner, c'est qu'elles ne soient pas plus fréquentes encore. Que l'on se rappelle ce que

nous avons dit de la formation de la cicatrice ombilicale : cette cicatrice embrasse à la fois la peau et les cordons fibreux qui représentent les vaisseaux ombilicaux ; son terme ultime, c'est l'établissement d'adhérences mutuelles entre la peau, le contour de l'anneau, les vestiges des vaisseaux et le péritoine. Pour arriver à ce résultat qui amène l'oblitération de l'anneau, et encore cette oblitération n'est-elle jamais absolument complète en haut, un certain temps est nécessaire, huit à douze semaines d'après Bérard et L. Gosselin, trois ou quatre mois suivant Richet. Pendant tout le temps que dure ce travail, l'enfant crie plus ou moins ; qu'il crie beaucoup, que la cicatrisation se fasse plus lentement que de coutume, qu'il y ait déjà au moment de la naissance une pointe de hernie, et l'exomphale sera bien vite constituée.

Par quel point exact sort la hernie, et à quel moment du premier âge se produit-elle ? Examinons rapidement ces deux questions. La hernie se produisant par le mécanisme que je viens d'indiquer, fait issue à travers l'anneau ombilical, mais pas nécessairement par son centre ou du moins par le centre de la cicatrice ; je veux dire que sous ce rapport elle diffère un peu de l'exomphale congénitale qui se produit presque toujours en se creusant un sac au milieu des éléments du cordon. Les adhérences cicatricielles de la peau et des vaisseaux avec l'anneau étant plus intimes, plus solides en bas qu'en haut, on conçoit facilement que c'est surtout par la partie supérieure de l'anneau qu'aura lieu l'issue de l'intestin. Ceci ne veut point dire que la cicatrice cutanéovasculaire ne sera pas soulevée et plus ou moins dissociée par l'omphalocèle ; car souvent, le plus ordinairement d'après L. Gosselin, les organes herniés soulèvent également toute la cicatrice, et le stigmaté ombilical occupe alors le sommet de la tumeur. Mais si la hernie peut ainsi décoller tout le pourtour de la cicatrice, souvent aussi les vaisseaux ou plutôt leurs vestiges fibreux sont déjetés de côté ou en bas, séparés de la cicatrice cutanée qui se trouve plus rapprochée de la partie inférieure de la tumeur, au lieu d'occuper son sommet.

Pour ce qui est de l'époque d'apparition, on peut constater entre les auteurs d'assez grandes divergences. L'apparition de la tumeur aurait lieu, neuf fois sur dix, d'après Desault, du deuxième au quatrième mois ; Bérard accepte cette opinion ; d'après Gosselin, l'exomphale se montre surtout de quatre à six mois, mais peut ne paraître qu'à un an ou même deux ans ; Vidal (de Cassis) va plus loin, et retarde jusqu'à six ou neuf ans cette époque d'apparition. N'y a-t-il pas là, surtout en ce qui concerne ce dernier, une confusion, et ne s'agirait-il pas simplement de hernies déjà existantes devenues plus grosses ou douloureuses ? J'avoue avoir quelque peine à accepter ces chiffres : ceux même de L. Gosselin me semblent assigner un retard un peu fort à l'apparition de la hernie, et sans vouloir révoquer en doute l'assertion émise par une autorité si compétente, je dois dire que les faits qu'il m'a été donné d'observer me feraient pencher vers l'époque indiquée par Desault et Bérard.

Si les cris des enfants jouent un grand rôle comme cause productrice venant s'ajouter à la prédisposition créée par la formation même de l'om-



bilic, il ne faut pas oublier de signaler l'influence que peuvent avoir également comme cause occasionnelle les bandages mal appliqués par les mères ou les nourrices pour le pansement de l'ombilic. Indiquons encore l'arrangement mal fait des larges bandes qui maintiennent les langes et drapeaux autour du tronc : des bandes mal placées, se déplaçant facilement, ou plus serrées au-dessus et au-dessous de l'ombilic qu'à son niveau, peuvent favoriser, par inégalité de pression, la production de la hernie. Il est inutile de réfuter aujourd'hui l'opinion qui attribue l'exomphale à une ligature du cordon faite trop loin de l'ombilic ; ce n'est là qu'une assertion de commères. D'après Malgaigne, l'omphalocèle serait plus fréquente chez les garçons que chez les filles ; au contraire, d'après Girard (de Lyon), elle serait plus fréquente chez les filles ; Martin jeune (de Lyon) l'a observée surtout chez les enfants à cordon volumineux et mou.

L'exomphale a pour enveloppes :

1<sup>o</sup> La peau mince et fine, présentant en un point de sa surface la cicatrice ombilicale (cutanée) plus ou moins étalée (ce que Vidal appelle le stigmat) ; cette cicatrice est située tantôt au sommet (fig. 76 et 77), tantôt latéralement.

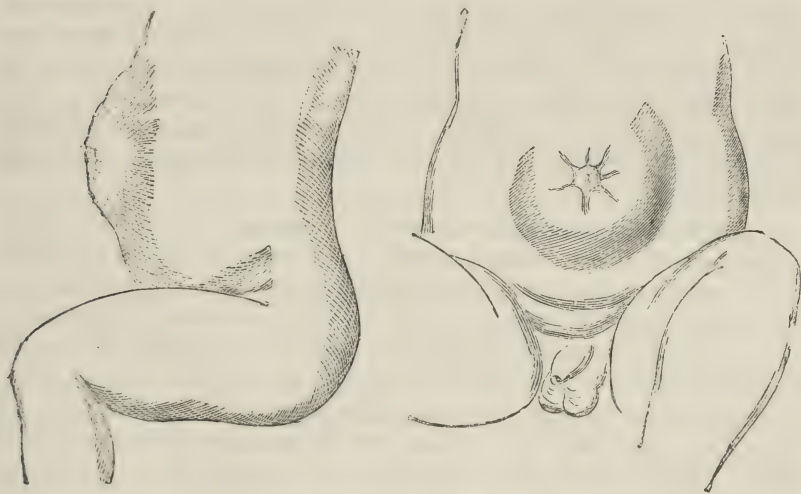


FIG. 76. — Hernie ombilicale (vue de profil). FIG. 77. — Hernie ombilicale (vue de face)

2<sup>o</sup> Au-dessous de la peau, du tissu cellulaire dans lequel on rencontre des filaments fibreux irréguliers, plus ou moins dissociés, qui représentent les vestiges des vaisseaux.

3<sup>o</sup> Enfin le péritoine distendu et aminci.

Comme contenu, les organes qu'on y rencontre le plus fréquemment sont l'intestin grêle et le colon transverse, soit isolés, soit réunis (dans les exomphales un peu volumineuses) ; très-rarement le sommet de la vessie ou plutôt l'ouraue persistant et dilaté (observation de Cabrol) ; très-rarement aussi une portion du foie.

La hernie congénitale des jeunes enfants se présente sous la forme d'une tumeur arrondie, ou le plus ordinairement allongée, à peu près cylindrique, assez comparable à un doigt de gant. Molle et habituellement réductible quand l'enfant ne crie pas, elle diminue et quelquefois disparaît complètement quand il est au repos et surtout dans le décubitus dorsal; elle est au contraire augmentée de volume et tendue quand il crie ou quand il tousse. Cette hernie entraîne-t-elle des coliques? La chose est possible, mais on ne peut naturellement pas le savoir chez les enfants du premier âge; Gosselin, qui a interrogé à cet égard des enfants de quatre à cinq ans affectés d'exomphales, n'a obtenu que des réponses négatives. Comme complications, nous signalerons, mais à titre de bien rare exception, des adhérences soit des viscères entre eux, soit des viscères avec le sac; de là l'irréductibilité en pareil cas; celle-ci peut tenir aussi, dans des faits non moins rares, à ce qu'il y a dans la hernie une grande quantité d'intestin, ou une partie du foie. On n'a jamais observé l'étranglement.

Le *diagnostic* est en général de la plus grande simplicité : le siège et la forme de la tumeur sont des signes auxquels on ne peut se tromper; il suffit d'y ajouter la réductibilité avec ou sans gargouillement, la pénétration de l'extrémité du doigt réducteur dans l'anneau dont il peut sentir le contour, et la reproduction de la tumeur au moindre effort ou cri de l'enfant. L'exomphale ne pourrait guère être confondue qu'avec une de ces petites tumeurs arrondies, pédiculées, rouges et bourgeonnantes que l'on rencontre quelquefois à l'ombilic, et qui ne sont autre chose que des débris du cordon. Mais la confusion est bien difficile, et la moindre attention la fera éviter.

Le *pronostic* de cette variété est aussi favorable que celui de l'exomphale congénitale est grave. On peut affirmer, et tout le monde l'a vu, que la hernie ombilicale des jeunes enfants a une marche naturelle qui tend à la guérison spontanée, et, pour peu que l'on vienne en aide à cette tendance, la cure radicale se produit, quelquefois même assez rapidement. On doit se rappeler toujours en effet que la formation de la cicatrice ombilicale, le resserrement de l'anneau, les adhérences cicatricielles entre la peau, les vaisseaux et l'anneau, que tout ce travail physiologique est seulement entravé, retardé, mais non pas supprimé par la présence de la hernie; que celle-ci, du reste, n'est pas toujours complètement sortie. Ainsi, dès que l'enfant est au repos, dès qu'il a cessé de crier et de faire des efforts, surtout dès qu'il est dans le décubitus dorsal et qu'il dort, la hernie rentre en totalité ou en partie et tout au moins n'exerce plus de forte pression; alors le travail de resserrement de l'anneau reprend sa marche, et l'on a pu observer des cas, encore assez nombreux, où des exomphales du premier âge ont fini par disparaître, soit au bout de quelques mois, soit plutôt, il est vrai, après quelques années, sans qu'il y ait eu la moindre intervention thérapeutique.

*Traitement.* — Ces faits, quoique plus communs sans doute qu'on ne pense, ne sont assurément que des exceptions, et il ne serait pas sage de laisser tout à faire à la nature; mais il est facile de transformer en règle

ces exceptions. Pour y parvenir, il suffit de mettre en œuvre des moyens assez simples, de manière à guérir dans tous les cas les hernies ombilicales de l'enfance. Ces moyens sont des bandages compressifs.

Malgaigne et Trousseau ont proposé, il y a trente ans environ, de placer sur l'ombilic, après avoir réduit la hernie, une compresse pliée en huit ou seize doubles, et de la maintenir par une bandelette de diachylon de 2 centimètres de largeur, faisant deux fois et demie le tour du corps de l'enfant; ce petit appareil doit être renouvelé toutes les deux semaines environ, jusqu'à guérison complète. Il n'est pas sans inconvénient d'employer ainsi le diachylon sur la peau des enfants si délicate, si sujette à l'érythème; il devient souvent impossible d'en continuer l'emploi, surtout s'il doit être un peu prolongé jusqu'à ce qu'on ait obtenu la cure radicale. Un autre moyen bien simple, que tout le monde a probablement employé, et que j'ai vu réussir pour ma part dans le plus grand nombre des cas que j'ai eu à traiter, consiste dans l'application d'une ceinture de toile large de 5 à 6 centimètres, qui fait deux fois le tour du corps, ses deux extrémités revenant s'attacher en avant, et dont la partie médiane, celle qui doit s'appliquer à l'ombilic, est garnie d'un tampon d'ouate serrée et comprimée de manière à former une sorte de pelote arrondie de 4 à 5 centimètres de diamètre; cette largeur est nécessaire pour que l'action ne cesse pas de s'exercer sur l'ombilic dans le cas d'un léger déplacement par en haut ou par en bas. Cette compression élastique et douce est souvent suffisante; je l'ai vue, pour mon compte, amener plusieurs fois la guérison, en quelques mois au plus, de hernies ombilicales de petit ou de moyen volume. Mais, comme l'appareil de Malgaigne et de Trousseau, et plus que lui encore, ce dernier a l'inconvénient de se déplacer avec une assez grande facilité; souvent on peut constater, en faisant délayer les enfants devant soi, que la compression n'a pas lieu du tout sur la hernie; et pourtant la guérison finit par se produire, ce qui tendrait à démontrer qu'elle se peut fréquemment faire par les seules forces de la nature.

Je ne voudrais pas néanmoins laisser croire qu'il est inutile de tenter quelque chose; je suis très-convaincu, au contraire, que l'on doit favoriser ce travail naturel par un appareil compressif, par un bandage. On est sûr d'abrégé de beaucoup, en agissant ainsi, le temps nécessaire à la cure radicale. Lorsque, pour une raison ou pour une autre les deux moyens sus-indiqués ne semblent pas devoir amener le résultat désiré, je pense avec Gosselin que l'on doit, toutes les fois que cela est possible, faire porter aux enfants atteints d'exomphale un bandage spécial ainsi construit: un ressort embrassant la moitié du corps et portant une plaque à chaque extrémité, l'une en arrière qui s'appuie sur la région lombaire, l'autre en avant destinée à l'ombilic; celle-ci, légèrement concave pour s'adapter à la forme du ventre, porte en son milieu une petite boule qui devra presser sur l'anneau. Ce bandage est revêtu de caoutchouc qui le rend imperméable à l'urine chez les enfants à la mamelle; pour les enfants plus âgés, on le recouvre de peau de chamois. J'ajoute, et Gosselin, très-partisan de ces bandages le dit lui-même, que cet appareil se déplace fréquemment,



à peu près comme les précédents, et cesse trop souvent de maintenir la hernie qui n'en guérit pas moins. Demarquay a proposé l'emploi d'un appareil formé d'une petite pelote de caoutchouc remplie d'air, rappelant par sa forme un mamelon entouré de son aréole ou les bouts de sein en

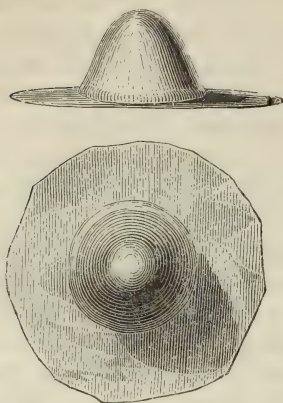


FIG. 78. — Pelote en caoutchouc remplie d'air.

caoutchouc (fig. 78). On le maintient en place au moyen d'une bande de caoutchouc ou de diachylon faisant le tour entier du corps. Galante a construit pour le même objet une ceinture qui consiste en un cylindre de caoutchouc vulcanisé, d'un diamètre variable suivant l'âge de l'enfant, haute de 10 à 12 centimètres en avant, de 5 à 6 en arrière, et munie, au niveau de la hernie, d'une pelote à air fixe ou mobile. En somme, quel que soit le bandage employé, et ceux que je viens d'indiquer, amènent une guérison plus rapide, tous exigent de la part des parents une surveillance attentive, car ils seront d'autant plus efficaces qu'ils seront plus exactement maintenus.

Que dirai-je de la ligature employée pour amener la cure radicale de la hernie ombilicale des jeunes enfants, sinon que cette opération portée aux nues par Desault et son école, préconisée par Martin jeune et plus tard encore (1841) par Thierry et Bouchacourt (1842), est justement laissée de côté aujourd'hui ? On n'a pas le droit de soumettre un enfant à une opération dangereuse pour le débarrasser d'une affection dont la guérison peut s'opérer seule ou à l'aide de moyens simples comme ceux que je viens de passer en revue. Bouchacourt, malgré le beau succès qu'il a obtenu, en 1842, chez un enfant de huit mois, n'a pas eu de nouveau recours à ce moyen, et ne se croirait plus autorisé à le mettre en pratique.

C. HERNIES OMBILICALES DES ADULTES. — La hernie ombilicale des adultes diffère essentiellement des deux variétés que je viens de décrire par deux caractères : elle ne sort pas toujours par l'anneau même, et elle renferme de l'épiploon.

Il n'est pas indifférent, -sinon au point de vue du traitement que cela ne modifie guère, du moins à celui du diagnostic exact et des connaissances anatomiques précises, de savoir quel est le trajet parcouru par la hernie ombilicale des adultes. Tandis que l'exomphale congénitale et celle des jeunes enfants se fait toujours par l'anneau, celle qui survient plus tard peut suivre une autre voie ; pendant longtemps même on a nié que les viscères sortissent jamais par l'anneau. J. L. Petit a très-nettement affirmé que les hernies se faisant jour par les éraillures de la ligne blanche voisines de l'ombilic étaient de beaucoup les plus fréquentes. D'après Richter, l'anneau ombilical est si solidement obturé par la cicatrice que la hernie ne peut pas se faire par cette voie ; pour lui, les exomphales des adultes sorties par l'anneau ne sont que des exomphales de l'enfance non guéries,

passées inaperçues pendant un certain nombre d'années, et devenues plus volumineuses à un moment donné de la vie ultérieure. Scarpa a soutenu la même opinion. Des recherches mieux faites et des dissections attentives sont venues montrer ce qu'il y avait de beaucoup trop absolu dans cette affirmation. A. Cooper a porté les premiers coups à cette doctrine : « Il résulte, dit-il, de ses dissections que cette hernie passe, dans la majorité des cas, à travers l'ouverture ombilicale. » Velpeau et Bérard sont venus ensuite appuyer de leur autorité l'idée avancée par le chirurgien anglais. Plus tard, Cruveilhier, Després et Malgaigne ont démontré, par des dissections relativement assez nombreuses, qu'A. Cooper avait raison ; enfin Richet, dans les trois seuls cas qu'il ait pu examiner avec soin, a nettement vu que l'intestin s'était échappé par la partie supérieure de l'anneau. A. Cooper, et après lui les auteurs que je viens de nommer, ont expliqué l'erreur de J. L. Petit, de Richter et de Scarpa par ce fait que le nœud cicatriciel n'occupant que la partie inférieure de l'anneau, ne cède pas par sa demi-circconférence inférieure, mais se trouve refoulé en bas, et la hernie se faisant par la partie supérieure de l'anneau, semble sortir au-dessus de lui. En résumé, l'exomphale de l'adulte s'engage dans la partie supérieure de l'anneau en repoussant devant elle le péritoine dans cet espace, que nous avons vu être le plus souvent garni par un peloton adipeux et au niveau duquel les adhérences sont faibles entre la peau, l'anneau, la veine et le péritoine.

Si telle est la voie suivie ordinairement par les hernies chez l'adulte, ce n'est pas la seule ; elles s'engagent quelquefois dans des éraillures de la ligne blanche au voisinage et principalement au-dessus de l'ombilic. Comme la partie supérieure de l'anneau, ces espaces sont obturés à l'état normal par des pelotons graisseux ; comme le peloton de l'anneau, ceux-ci peuvent céder, se laisser refouler, surtout si l'éraillure est augmentée par une grande distension de l'abdomen.

On a donc affaire chez les adultes, contrairement à ce qui s'observe chez les enfants, à deux variétés : 1° les hernies *ombilicales vraies*, celles qui sortent par l'anneau, analogues par conséquent aux exomphales de l'enfance ; 2° les hernies *péri-ombilicales*, appelées *adombilicales* par Gerdy, et *sus-ombilicales* par Gosselin. De ces deux variétés, quelle est la plus commune ? D'après Gosselin, il est absolument impossible de le dire, les éléments de statistique, c'est-à-dire les dissections, n'étant pas assez nombreux pour juger cette question. Il me semble pourtant que, en tenant compte des autopsies de A. Cooper, Cruveilhier, Després, Malgaigne et Richet, la hernie ombilicale vraie doit être regardée comme la plus fréquente.

Je ne puis quitter ce sujet sans rappeler, ne fût-ce que pour la combattre, l'opinion de Richet sur le trajet suivi par les hernies ombilicales vraies. Admettant comme démontrée dans tous les cas l'existence de son *fascia umbilicalis* remontant jusqu'à quatre ou cinq centimètres au-dessus de l'anneau, l'éminent professeur fait de ce *fascia* la paroi postérieure d'un trajet ou canal dont la ligne blanche formerait la paroi antérieure, et qui

aboutirait en bas à l'anneau ombilical ; ce trajet est pour lui comparable au trajet inguinal, et c'est en le suivant, en s'engageant d'abord par son ouverture supérieure et le parcourant ensuite que les hernies ombilicales, marchant ainsi de haut en bas et d'arrière en avant, arriveraient à gagner l'anneau. Or, la prémisses n'est pas absolument démontrée, comme je l'ai dit en parlant de l'anatomie de l'ombilic ; ce *fascia* n'existe pas toujours, il manque même dans la majorité des cas, et par suite avec lui le trajet ombilical. On ne peut donc admettre que pour un petit nombre de faits l'ingénieuse analogie que Richet a voulu établir entre l'exomphale et la hernie inguinale.

La hernie ombilicale a trois enveloppes : la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et le péritoine. La peau, grâce à son élasticité, prête, se laisse distendre et s'amincit. Au-dessous d'elle, englobés et épars dans le *fascia* sous-cutané, les vestiges des vaisseaux ombilicaux et de l'ouraque peuvent être rejetés sur une face de la tumeur, en bas surtout, ou en quelque sorte étalés de façon à constituer dans quelques cas de véritables brides qui lobulisent la hernie ; ainsi cette dernière peut prendre une forme trilobée, comme dans un cas de Scarpa sur lequel je reviendrai plus loin. Entre le tissu cellulaire sous-cutané et le péritoine, il peut y avoir de la graisse. Quant à l'enveloppe péritonéale de cette hernie, si l'on a prétendu longtemps qu'elle manquait, autrement dit que l'exomphale n'avait pas de sac, cette erreur tient à ce que le péritoine, adhérent à une grande partie du pourtour de l'anneau ombilical, ne peut pas ici, comme aux régions inguinale et crurale par exemple, former un sac par glissement ; tout au plus peut-il glisser à la partie supérieure, et c'est en se distendant, en s'amincissant à l'extrême qu'il constitue un sac à ces exomphales parfois si volumineuses. Du reste, la distension ne fait qu'accroître l'adhérence naturelle de ces trois couches au niveau de l'anneau ; et, comme le dit Richet, ces éléments sont souvent tellement adhérents entre eux qu'ils se confondent en une seule et unique couche que l'on incise en un seul temps, de manière à tomber presque immédiatement sur les viscères. Faisons observer, et ce fait a son importance pratique au point de vue de la kélotomie dans l'exomphale étranglée, que cette adhérence, très-marquée au centre et en bas, est toujours moindre à la partie supérieure et sur les parties latérales.

J'ai dit que la hernie ombilicale des adultes diffère aussi des deux variétés précédentes par son contenu. Tandis que l'omphalocèle congénitale et celle des jeunes enfants ne renferment pas d'épiploon, par la bonne raison que l'épiploon n'est pas suffisamment développé à cette période de la vie, la hernie ombilicale des adultes en renferme presque toujours une plus ou moins grande quantité. Ceci s'explique facilement : l'épiploon, alors complètement développé, recouvre les viscères qui sont à proximité de l'ombilic pour s'y engager. Aussi rencontre-t-on ordinairement dans ces hernies l'épiploon et l'intestin, quelquefois l'épiploon seul, et bien rarement l'intestin sans épiploon. Exceptionnellement on y a trouvé l'estomac (Pott), le cæcum rempli de matières fécales très-dures (Sandifort, cité par Scarpa),



une partie du foie. Ce sont l'intestin grêle et le côlon transverse qui y sont habituellement contenus avec l'épiploon.

*Symptômes.* — La hernie ombilicale de l'adulte se présente sous forme de tumeur d'un volume très-variable depuis la grosseur d'une noisette jusqu'à celle d'une tête d'enfant et même davantage; rarement elle est aussi régulièrement arrondie ou cylindrique que celle de l'enfance, ne pouvant pas comme cette dernière étaler la cicatrice devenue trop résistante. Souvent la cicatrice ne cède pas à la pression, ne s'étale pas, et figure sur la tumeur une dépression arrondie, ou bien parfois, au lieu d'une dépression arrondie, on en observe une placée longitudinalement, suivant la direction de la ligne blanche, et qui divise l'exomphale en deux lobes assez marqués. Quand la cicatrice s'est effacée, c'est que l'on a affaire à une hernie ombilicale proprement dite; quand, au contraire, la cicatrice est restée à sa place ou se trouve rejetée en bas, on peut être à peu près sûr que l'on se trouve en face d'une hernie péri-ombilicale. Sous le rapport du volume, ai-je dit, on observe les plus grandes variétés: rarement l'exomphale est petite; pourtant on en trouve quelquefois chez les femmes d'assez petites pour passer complètement inaperçues. Les moyennes sont les plus nombreuses. Elles atteignent parfois un volume considérable, de manière à retomber jusqu'au pubis, voire même jusque sur les cuisses; on en a vu qui étaient assez grosses pour renfermer à la fois le côlon et la plus grande partie de l'intestin grêle.

Les effets des exomphales sur la santé dépendent surtout de leur volume: les petites peuvent, comme je viens de le dire, passer souvent inaperçues, tellement elles entraînent peu de gêne avec elles; les moyennes ne produisent pas non plus en général de phénomènes bien accusés, à peine quelques troubles digestifs, des tiraillements, des coliques passagères et peu intenses. Il n'en est plus de même pour celles qui sont très-volumineuses; on observe ordinairement alors des coliques fréquentes et douloureuses, une constipation plus ou moins opiniâtre, des digestions pénibles; tous phénomènes qui sont dus soit à la présence dans le sac d'une grande quantité d'intestin, soit aux tiraillements produits sur l'estomac par l'épiploon hernié, soit à l'accumulation de gaz, ou à la disproportion entre le collet du sac et le volume des parties qu'il renferme. Ces troubles peuvent tenir aussi à la disposition multiloculaire de la tumeur, comme dans ce cas rapporté par Scarpa et figuré dans son atlas, où le collet du sac étant circulaire, le corps même du sac était partagé en trois loges communiquant entre elles: une des cavités renfermait une anse intestinale, les deux autres de l'épiploon. Quand l'exomphale est très-volumineuse, il peut se faire un amincissement assez considérable de la peau pour qu'il soit possible parfois de distinguer assez nettement les circonvolutions de l'intestin grêle ou les bosselures du gros intestin; on a même vu, sous l'influence d'un effort, les parois amincies se déchirer et laisser passer l'intestin (Boyer). Dans quelques cas, lorsque la hernie est assez volumineuse pour retomber jusqu'au pubis ou jusque sur les cuisses, surtout si elle est mal ou pas du tout soutenue, des ulcérations se peuvent produire sur la peau de la partie infé-

rieure. J'ai observé un cas de ce genre chez une femme de soixante-cinq ans dont l'exomphale, volumineuse comme une tête d'enfant et irréductible, était mal soutenue, et le plus souvent pas du tout, par une ceinture ; à la partie inférieure, la peau présentait deux ulcérations plus larges qu'un écu de cinq francs, à bords assez réguliers, et donnant une suppuration assez fétide.

Les hernies ombilicales ne sont donc gênantes, en général, que quand elles acquièrent un volume considérable ; l'épiploon s'y épaissit, souvent devient adhérent, et par suite irréductible, pendant que l'intestin engagé derrière lui peut encore se réduire. Le pronostic est ici beaucoup plus sérieux que pour les hernies de l'enfance, parce que la marche n'est plus la même ; au lieu de la tendance à la guérison, si prononcée dans le jeune âge, il y a au contraire tendance à la permanence et à l'augmentation de la hernie. Pour peu que celle-ci soit volumineuse, elle devient gênante par son poids et sa grosseur mêmes, elle est difficile à maintenir, ressort aisément ; elle peut enfin devenir irréductible ou s'étrangler.

*Étiologie.* — Moins fréquente que les hernies inguinales et crurales, la hernie ombilicale s'observe plus souvent chez les femmes que chez les hommes, par cette raison que les causes de distension de l'abdomen, qui constituent des prédispositions manifestes, sont plus nombreuses chez elles. La grossesse, les tumeurs ovariennes, l'ascite, toutes les tumeurs abdominales volumineuses, en distendant l'abdomen, amènent plus ou moins la distension et la dilatation de l'anneau, d'où la possibilité de production de la hernie. La grossesse, et surtout les grossesses répétées constituent la cause la plus fréquente. On observe souvent, ainsi que Cazeaux l'a signalé le premier avec précision, et comme je l'ai maintes fois vérifié, qu'au septième mois de la grossesse la dépression ombilicale est complètement effacée ; quelquefois même l'anneau est suffisamment dilaté pour admettre l'extrémité du doigt ; dans les deux derniers mois de la gestation, l'ombilic fait fréquemment saillie au dehors, refoulé par la pression des viscères abdominaux. L'ascite agit d'une façon analogue, en distendant et dilatant l'anneau, et forme parfois à travers lui une saillie, une hernie liquide ; l'ascite disparue, une véritable hernie peut se produire à travers l'anneau ainsi agrandi et préparé. Enfin la hernie ombilicale chez l'adulte peut être tout simplement une hernie de l'enfance qui a persisté, et qui, à un moment donné, sous l'influence d'un effort, d'un écart de régime, d'une des causes que nous venons d'indiquer, ou simplement des progrès de l'âge, a pris un développement plus considérable.

*Traitement.* — Il consiste à maintenir la hernie réduite, ou tout au moins à la soutenir, à la relever, à la protéger. Deux moyens sont employés pour arriver à ce but : les bandages et les ceintures. Si quelquefois une ceinture élastique est suffisante pour maintenir la hernie réduite, le plus souvent il faut autre chose, c'est-à-dire le bandage à ressort. Ce bandage, analogue à celui dont j'ai parlé pour les hernies ombilicales des jeunes enfants, et que fabriquent tous les bandagistes, se compose d'un ressort entourant la moitié ou les deux tiers du corps ; son point d'appui est en arrière, sur la

colonne vertébrale : en avant il se termine par une pelote arrondie, large, et portant à son centre une saillie hémisphérique qui doit s'appliquer sur l'anneau et y refouler la peau. Une courroie, double en avant, unit l'autre extrémité du ressort à la pelote sur laquelle elle vient se fixer (fig. 79).

Ce bandage maintient assez exactement, souvent même complètement, les hernies petites ou moyennes ; il n'en va plus de même quand on a affaire à des hernies volumineuses ; il faut alors avoir recours soit à une pelote concave, soit, ce qui vaut fréquemment mieux, à une large ceinture de coutil, ou à une ceinture élastique. Le bandage a d'ailleurs, à côté de ses avantages, de réels inconvénients : il se déplace facilement, grâce aux mouvements et variations de volume du ventre ; aussi se trouve-t-on quelquefois bien d'employer un bandage à ressort mobile sur la pelote, comme dans les bandages anglais. En tous cas, si les hommes supportent ordinairement bien le bandage et l'appliquent exactement, les femmes le supportent beaucoup moins bien, soit négligence, soit indocilité, mais surtout parce que chez elles la pression en est douloureuse presque toutes les fois qu'elle est suffisante pour maintenir la réduction. Aussi devra-t-on souvent, chez les femmes, se contenter de mettre en usage une ceinture de toile ou de coutil munie vis-à-vis de l'ombilic d'une pelote d'ouate ; cet appareil, moins parfait et moins sûr que le bandage, sera habituellement suffisant.

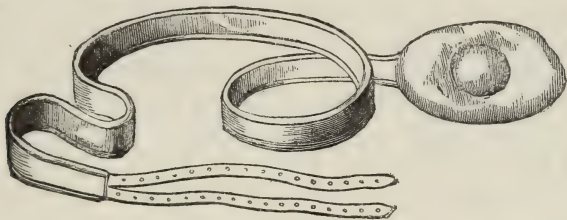


FIG. 79. — Bandage pour la hernie ombilicale.

*Complications et accidents.* — Je signalerai ici 1° la coexistence avec l'exomphale d'autres hernies, inguinales, crurales ; ou la coexistence d'une hernie péri-ombilicale avec une omphalocèle vraie, ou encore la présence simultanée d'une hernie graisseuse. 2° des adhérences entre l'épiploon et l'intestin pouvant avoir pour conséquence, si on fait la réduction, que l'un et l'autre rentrent en masse et que le malade continue à éprouver les mêmes inconvénients qu'avant la réduction. Mais les deux complications importantes, celles qui méritent de nous arrêter un moment, sont l'irréductibilité et l'étranglement.

a. *Irréductibilité.* — Plusieurs causes peuvent rendre irréductible une hernie ombilicale ; je vais les passer rapidement en revue :

1° Il arrive assez fréquemment que l'épiploon contenu dans ces hernies subit, à la suite d'inflammations répétées, et ces inflammations peuvent être assez légères pour évoluer sans souffrances ressenties par le malade, une véritable hypertrophie. Il devient alors volumineux, et peut acquérir des



dimensions relativement considérables, si bien que, même en l'absence d'adhérences (qui sont pourtant, il faut bien le reconnaître, la conséquence la plus habituelle de ces épiploïtes), il n'y a plus de proportion entre l'épiploon situé hors de l'abdomen et l'ouverture par laquelle il est sorti; devenu trop volumineux pour l'orifice, on ne peut plus le faire rentrer.

2° Dans les exomphales extrêmement volumineuses, et à la condition qu'elles soient anciennes, il peut se faire que le ventre, en quelque sorte diminué de capacité par suite de la perte d'une partie de son contenu normal, ne soit plus en état de recevoir les parties herniées depuis longtemps, lesquelles ont pour ainsi dire perdu droit de domicile dans la cavité abdominale.

3° Enfin, l'irréductibilité, et c'est le cas le plus ordinaire, peut tenir à des adhérences. Celles-ci sont elles-mêmes de plusieurs sortes : le plus souvent elles existent entre le sac et l'épiploon; ce dernier, qu'il soit seul compris dans la hernie, ou qu'il coiffe une anse d'intestin, se trouve en rapport immédiat avec le sac, et, grâce à ces poussées inflammatoires si fréquentes dans l'exomphale, dues à des écarts de régime ou à des traumatismes divers, il devient adhérent sur une étendue plus ou moins grande à la face interne du sac ou de son collet. L'épiploon devient dès lors complètement irréductible. Bien rarement l'intestin est directement en rapport avec le sac et contracte lui-même des adhérences. Enfin, il s'observe dans quelques cas que l'épiploon et l'intestin sont à la fois adhérents entre eux et à la surface interne du sac; d'où une irréductibilité absolument complète. L'irréductibilité peut être incomplète dans certains cas : par exemple, si la hernie est une entéro-épilocèle, il peut se trouver, derrière la masse épiploïque irréductible de par ses adhérences ou son hypertrophie, une anse intestinale que le taxis fait rentrer. Il n'est pas toujours facile de savoir si ce phénomène se produit. Cette rentrée de l'anse intestinale est annoncée dans certains cas, soit par une diminution du volume de la hernie, si l'entérocele en forme une portion notable, soit par le gargouillement, et ce dernier signe est le meilleur. Mais si l'anse est petite et que le gargouillement fasse défaut, il est impossible d'établir un diagnostic complet.

Que doit-on faire en présence d'exomphales irréductibles par les causes que je viens de signaler, et spécialement contre celles qui sont irréductibles par adhérences? Quand il y a simplement irréductibilité et pas d'accidents, il faut se contenter de maintenir la hernie au moyen d'un bandage approprié si elle est peu volumineuse, par une ceinture si elle l'est davantage; on doit agir ainsi dans le triple but d'empêcher qu'elle n'augmente par l'adjonction de nouvelles parties herniées, qu'elle n'incommode le malade par son poids ou son volume, et qu'elle ne s'ulcère sur les points déclives et soumis à des frottements. S'il survient des accidents, la conduite à tenir est plus difficile à préciser. Il peut n'y avoir qu'une poussée d'épipoïte allant jusqu'à produire de la douleur, des coliques, des nausées, voire même des vomissements; ou bien il peut y avoir, en même temps que la péritonite herniaire, l'étranglement d'une anse intestinale située audessous de l'épiploon. Un purgatif, ou même, comme le veut Gosselin,

plusieurs explorations par les purgatifs, tels sont les moyens qui permettront de juger la question. S'il y a étranglement, nous verrons au paragraphe suivant ce qu'il y a à faire. S'il n'y a qu'irréductibilité et non étranglement, on doit bien se garder d'avoir recours au taxis, et surtout à un taxis violent et prolongé. J'ai vu, il y a deux ans, un fait caractéristique à cet égard : il s'agissait d'une femme de cinquante à cinquante-deux ans, ayant depuis plusieurs années une hernie ombilicale volumineuse, intestino-épiplôïque, ordinairement et depuis assez longtemps irréductible. Un jour elle est prise de douleurs dans la hernie, de coliques et de nausées, avec constipation ; un médecin appelé à la hâte, sans essayer un purgatif et sans vouloir écouter les renseignements que lui donnait la malade sur l'irréductibilité habituelle de son exomphale, se livre immédiatement à un taxis prolongé et violent, malaxe vigoureusement la tumeur, au point de faire horriblement souffrir et crier la pauvre femme, puis la quitte sur son refus de se soumettre au plus vite à une opération. Appelé le lendemain matin, je constatai une péritonite herniaire qui devait tenir en grande partie aux manœuvres de la veille ; celles-ci avaient été assez violentes pour produire des ecchymoses. Je fis prendre un laxatif, et faire sur la tumeur des onctions mercurielles ; il y eut une selle dans la soirée ; tous les accidents avaient cessé au bout de deux jours.

Nous nous résumerons en disant que, en présence d'accidents dans les hernies ombilicales volumineuses et irréductibles, on est autorisé à temporiser, et que l'on doit employer d'abord tous les moyens propres à combattre l'inflammation qui est, le plus souvent, une épiplôite. On ne doit pas forcer le taxis, et encore bien moins recourir à la kélotomie, sans s'être assuré au préalable, par les purgatifs, que c'est bien à l'étranglement que l'on a affaire.

b. *Étranglement*. — Bien moins fréquent ici que dans les hernies inguinales et crurales, l'étranglement a été observé néanmoins dans les exomphales vraies et dans les hernies péri-ombilicales ; il se produit spécialement dans celles de moyen et de petit volume, habituellement réductibles ; dans celles de volume considérable, ordinairement irréductibles, l'étranglement, s'il vient à se montrer, n'est que partiel, c'est-à-dire qu'il porte sur une entéroccèle cachée derrière une épiplôcèle. L. Gosselin explique la « rareté de l'étranglement par ce fait que les viscères sortent par un orifice naturellement fibreux qui s'élargit et devient souple à force de laisser passer la hernie, et ne possède plus la rigidité qui serait nécessaire pour devenir un agent d'étranglement. De plus, le péritoine qui forme le sac, s'allongeant et se distendant beaucoup, est sans doute moins apte à subir, au niveau du collet, la transformation qui le rend inextensible et qui détermine l'étranglement par le collet du sac. » Il ajoute que l'agent de l'étranglement a été ici peu étudié, ce qui est vrai, et ce qui tient au petit nombre de faits observés. Bérard attribuait à l'anneau le plus grand nombre des étranglements ombilicaux ; A. Vidal prétend que le collet du sac subit souvent des changements de texture, devient épais, inextensible, tandis que Gosselin,



dans la citation ci-dessus, attribuée au contraire à l'anneau et au sac une distension et une extensibilité particulières. L'agent d'étranglement serait-il le *fascia umbilicalis* qui formerait, à la partie inférieure du collet du sac, un rebord falciforme ? Gosselin pose la question sans la résoudre. Quoi qu'il en soit, si l'on se reporte à la lecture des observations de hernies ombilicales étranglées et traitées par la kélotomie, on voit que l'étranglement était produit tantôt par un anneau très-étroit, tantôt par le collet du sac, tantôt, enfin, par l'épiploon, dans l'intérieur même du sac herniaire. Ce qu'on a trouvé le plus souvent, ce n'est pas l'étranglement en masse de toutes les parties herniées, mais bien celui d'une entérocele de volume variable : celle-ci, quelquefois cachée au milieu d'une grande masse d'épiploon, peut être étranglée par l'anneau, par le collet du sac, par des brides de nouvelle formation dues à des poussées inflammatoires, ou enfin par l'épiploon.

La marche de l'exomphale étranglée diffère-t-elle de celle des autres incarcerations herniaires ? On a dit et répété que la gravité était plus grande, que la gangrène de l'épiploon et de l'intestin, que la perforation de l'intestin arrivaient avec une plus grande rapidité ; on a quelque peine à l'admettre quand on voit, en dépouillant les faits, que les cas de gangrène étaient ceux dans lesquels l'étranglement datait de sept à dix jours ; semblable accident ne manquerait pas de se produire dans des hernies inguinales ou crurales incarcerées depuis un temps aussi long. Verneuil pense d'autre part et a dit à la Société de chirurgie que les hernies ombilicales étranglées, laissées à elles-mêmes, ne donnent qu'une mortalité de 25 pour 100. Dans les cas où l'on n'intervient pas, la terminaison peut avoir lieu quelquefois par gangrène de la hernie et de ses enveloppes, et la formation d'un anus contre nature.

Le diagnostic sera basé sur la réductibilité antérieure, partielle ou totale, de l'omphalocèle, sur la rougeur, la dureté et l'empatement de la tumeur, sur l'obstacle absolu au cours des matières, sur les vomissements bilieux et fécaloïdes. Ajoutons que l'erreur est possible, que l'on a quelquefois regardé comme étranglées des exomphales dans lesquelles il n'y avait que de la péritonite herniaire ; que, d'autre part, un étranglement a pu être méconnu. Il est arrivé que l'exomphale même a été méconnue, alors qu'elle était étranglée, comme le montre la curieuse observation communiquée par P. Laure à la Société des sciences médicales de Lyon, en 1874. Il s'agissait d'une femme de soixante ans atteinte d'insuffisance tricuspide avec asystolie, ascite et anasarque ; après avoir employé inutilement les diurétiques, Laure se décida à ponctionner l'abdomen. Trois jours après la ponction, la malade se plaint de douleurs au niveau de la piqure, et il survient en même temps des vomissements bilieux ; on constate alors une rougeur érysipélateuse qui est combattue avec succès par les applications de perchlorure de fer. Les douleurs et les vomissements persistant, on les attribue à une péritonite, complication rare, mais néanmoins possible à la suite des ponctions ; on emploie alors l'opium, la glace, les frictions mercurielles belladonnées. Le septième jour après la ponction, la



éicatrice ombilicale, que l'on croyait simplement distendue par le liquide ascitique, serrompt, et il se forme un anus artificiel à ce niveau ; la malade succombe le neuvième jour. On trouve à l'autopsie un étranglement de la deuxième portion de l'intestin grêle.

Si l'on est peu d'accord sur les causes et les agents de l'étranglement dans les hernies ombilicales, on ne l'est pas beaucoup plus sur la conduite à suivre et le traitement à instituer. Il a été admis jusqu'à ces dernières années, et il l'est encore par plus d'un chirurgien, que l'intervention, et surtout la kélotomie, donnait de déplorables résultats. Verneuil disait encore, le 21 avril 1875, à la Société de chirurgie, qu'il est l'adversaire de l'opération et même du taxis dans la hernie ombilicale étranglée ; suivant lui, quand on n'y touche pas, on perd 25 malades sur 100, tandis que par la kélotomie et le taxis on en perd 98 pour 100 ; il affirmait qu'on ne doit jamais opérer les grosses hernies. D'autres, au contraire, sont partisans de l'intervention. Pour se faire, à ce sujet, une opinion sérieuse, il faut examiner les faits et établir des catégories à un double point de vue : le volume de la hernie, la date de l'étranglement. Dans les hernies entéro-épiploïques volumineuses, où l'étranglement porte seulement sur une petite anse intestinale, le taxis et les purgatifs amènent souvent la cessation des accidents. Les grosses exomphales, dont l'étranglement est vraiment grave, sont celles qui renferment une grande longueur d'intestin et relativement peu d'épiploon ; l'intestin peut alors être vite compromis dans sa vitalité. Dans les hernies ombilicales de moyen et de petit volume, la gravité dépend tout spécialement de la date de l'étranglement, et, en cela, elles ressemblent aux autres hernies. Il ressort avec évidence des faits de Gosselin et de ceux qui ont été publiés depuis, que l'intervention pratiquée de bonne heure donne des résultats relativement favorables. Contrairement à l'opinion de Verneuil, je pense donc qu'il faut agir. Quand et comment ?

Si l'on a affaire à une exomphale dont l'étranglement ne remonte pas au delà de quarante-huit heures, on doit commencer par le taxis, et dès qu'on a reconnu l'insuffisance du taxis simple, recourir au taxis avec anesthésie, en se conformant aux règles posées par Gosselin pour le taxis en général, c'est-à-dire que le taxis doit être modéré au début, progressif, et enfin prolongé un temps suffisant : ce temps doit être d'une demi-heure au moins, d'une heure au plus, dans les cas où l'étranglement ne date que de vingt-quatre heures. S'il est plus ancien, de vingt-quatre à quarante-huit heures, on ne devra pas prolonger le taxis au delà de quinze à vingt minutes. On devra être plus sobre encore si l'étranglement remonte à une date plus éloignée, ou si, à la même date, la hernie présente de la rougeur et de l'empâttement. Sur les huit cas observés par lui, Gosselin en a cinq dans lesquels, l'étranglement ne remontant pas à plus de quarante-huit heures, le taxis avec chloroformisation pratiqué pendant cinq à quinze minutes a permis la réduction, et la guérison a eu lieu.

Avant d'en venir à une opération plus radicale, on pourra dans certains

cas, rares à la vérité, ceux où il y a accumulation dans le sac d'une certaine quantité de sérosité, faire la ponction capillaire avec ou sans aspiration, puis procéder au taxis après avoir ainsi réduit le volume de la hernie et diminué les obstacles. Ollivier (de Rouen) a réussi dans un cas de ce genre : il s'agissait d'une femme de soixante et un ans, atteinte depuis six mois d'une hernie ombilicale réductible, laquelle était étranglée depuis trente-quatre heures : la tumeur, du volume d'une petite orange, aplatie, pédiculée, était séparée en deux portions par un sillon superficiel ; la peau était violacée, tendue, prête à se rompre, et le siège de petites ulcérations ; l'examen à la bougie montrait de la transparence à gauche et de l'opacité à droite. Le taxis exposant à rompre la peau, on fit à gauche avec un trocart explorateur une ponction qui donna issue à un verre à madère de sérosité sanguinolente, et la partie gauche de la tumeur s'affaissa. Puis le taxis, doux au début, et prolongé pendant vingt-cinq minutes, opéra la réduction complète, et la malade guérit.

Quand le taxis a échoué, il faut recourir, et le plus tôt possible, à la kélotomie. Celle-ci, bien qu'elle ait été accusée d'être inefficace, n'en a pas moins donné une proportion assez notable de succès. Il faut bien remarquer que presque tous les insuccès doivent être rapportés à ce que l'opération a été faite trop tard, c'est-à-dire après le troisième jour. Ainsi Gosselin a eu trois morts sur trois opérés ; mais il a soin d'observer qu'il a opéré le cinquième, le sixième et le huitième jour seulement, n'ayant pas été appelé plus tôt. Péan a perdu une malade opérée le huitième jour. Mais, dans les cas où l'on a pu avoir recours de bonne heure à la kélotomie, on a été plus heureux. C'est ainsi que, en 1875, A. Després a communiqué à la Société de chirurgie un cas de hernie ombilicale étranglée depuis trente-six heures chez une femme de quatre-vingts ans, et dans lequel la kélotomie avec ouverture du sac lui donna un succès. La même année, Alph. Guérin obtint aussi une guérison en opérant, sans ouvrir le sac, une hernie étranglée depuis deux jours chez un homme de soixante-dix-neuf ans ; Maurice Perrin a rapporté un succès de Hutin pour une kélotomie avec débridement multiple, excision du collet du sac et suture, dans un cas d'étranglement datant de deux jours ; Boinet a eu une guérison sur quatre opérations, mais sans indication de date. Enfin cette année même (janvier 1877), Nicaise a fait connaître à la Société de chirurgie une guérison par kélotomie avec ouverture du sac pour une hernie ombilicale étranglée depuis cinquante-huit heures, chez une femme de cinquante et un ans. En somme, en opérant de bonne heure, dans les deux, et même dans les trois premiers jours, on a des chances raisonnables pour aboutir à la guérison ; mais, plus on s'éloigne de ce moment, plus on risque au contraire de n'arriver qu'à un insuccès. Aussi, pour les hernies ombilicales, comme pour les autres, le précepte de la kélotomie faite hâtivement, aussitôt qu'on a reconnu l'étranglement et l'inefficacité du taxis, doit-il être rigoureusement appliqué.

Nous n'indiquerons pas par le menu le manuel opératoire ; nous insisterons seulement sur quelques points spéciaux. Et d'abord l'incision cuta-

née doit être en T, ou en L, pour se donner plus de large ; on peut encore, comme le conseille Malgaigne, la faire semi-elliptique, afin d'avoir un lambeau pour recouvrir l'orifice herniaire et intercepter le contact de l'air. Autant que possible, l'incision devra porter sur la partie supérieure de la poche, pour éviter de sectionner la peau dans l'étendue où elle adhère au péritoine, pour arriver au contraire à cette partie sus-ombilicale où la séreuse se détache plus facilement. C. Périer a proposé, pour atteindre plus certainement ce but, de faire l'incision extérieure parallèlement à la ligne blanche, en dehors et à gauche de la tumeur. Une fois le sac incisé (nous supposons la kélotomie ordinaire), si l'on tombe sur de l'épiploon, celui-ci doit être exploré et développé avec soin, car il peut recouvrir une anse intestinale étranglée. Arrivé sur le collet, on débridera en haut et à gauche, pour éviter la veine ombilicale ; on aura recours, s'il est nécessaire, au débridement multiple. La réduction de l'intestin opérée, on devra rechercher la réunion par première intention au moyen de sutures. Il est bien entendu que l'épiploon ne sera pas réduit, mais laissé au dehors et excisé au moyen de l'écraseur, ou mieux saisi à son pédicule avec l'entérotome porte-caustique ou la ligature caustique de Valette. Enfin, dans les cas où l'étranglement est ancien, l'intestin altéré, gangrené, on n'aura d'autre ressource que d'établir un anus contre nature.

Doit-on pratiquer ici l'opération sans ouverture du sac ? Cette méthode, due à J.-L. Petit, répandue depuis à l'étranger, vivement soutenue dans ces dernières années en Angleterre et en Allemagne, a donné, d'après Collis, six guérisons et deux morts sur huit opérations ; il faut y ajouter encore le succès d'A. Guérin cité plus haut. Cela est certes bien encourageant ; mais il peut y avoir souvent imprudence à agir ainsi, dans les cas, par exemple, où l'étranglement est produit par des brides épiploïques, ou quand la réduction de l'intestin est empêchée par des adhérences récentes entre lui et le sac (cas d'A. Després). Nous indiquons pour mémoire, et comme se rapprochant de l'opération sans ouverture du sac, un procédé proposé par Demarquay en 1874 : incision oblique à gauche n'intéressant que la peau, puis incision couche par couche jusqu'au pédicule du sac, auquel on fait une petite incision à sa partie inférieure gauche ; puis, sur le doigt indicateur introduit par ce pertuis, on glisse un bistouri falciforme à tranchant dirigé en dehors sur l'anneau, et l'on fait une incision de 2 centimètres qui intéresse la partie gauche de la circonférence du sac et toute l'épaisseur de la paroi abdominale ; la hernie s'affaisse, on ne fait pas de taxis, et l'on termine par une suture entrecoupée, recouverte de collodion. Ce procédé ne peut s'appliquer qu'aux étranglements très-récents ; car ici, comme dans le procédé de J.-L. Petit, on ne constate pas l'état des viscères renfermés dans le sac.

En résumé, la conduite à tenir est la suivante : dans l'étranglement récent (deux jours au plus), taxis avec anesthésie, et en cas d'insuccès, kélotomie avec ou sans ouverture du sac. Dans les cas plus anciens, ne pas insister sur le taxis, et recourir au plus vite à la kélotomie, mais en ouvrant toujours le sac (au moins après le troisième jour).



**D. HERNIES GRAISSEUSES.** — On désigne sous ce nom des masses adipeuses, de volume variable, développées à la face externe du péritoine, et s'échappant de l'abdomen par l'anneau ombilical. Ces tumeurs, qui peuvent se rencontrer aux régions inguinale et crurale, à la région sus-ombilicale, paraissent assez rares au niveau de l'ombilic proprement dit. Je ne m'attacherai pas à les décrire longuement, cette tâche ayant été déjà remplie par Bernutz à l'article ABDOMEN (t. I, p. 97-101), et j'y renvoie le lecteur ; je me bornerai seulement à quelques remarques pour celles qui ont leur siège à l'ombilic même. Elles y sont formées par le développement anormal du peloton adipeux interposé entre le péritoine et la veine ombilicale d'une part, et la partie supérieure de l'anneau d'autre part, de manière à figurer là une sorte de bouchon ; cette petite masse grasseuse s'engage dans l'anneau, le distend et vient faire saillie au-dessous de la peau sous forme de tumeur arrondie et un peu dure, entraînant quelquefois le péritoine à sa suite. On conçoit que ce double fait de la distension de l'anneau ombilical, et de l'entraînement sous forme de sac d'une portion du péritoine, constitue une prédisposition aux hernies proprement dites. Aussi plusieurs auteurs font-ils rentrer ces tumeurs grasseuses dans le cadre étiologique des hernies ombilicales. Tillaux va même plus loin : se basant sur ce que les exomphales se produisent surtout chez les sujets gras, il pense que, dans la plupart des cas, les pelotons adipeux sous-péritonéaux occupant la partie supérieure de l'anneau le distendent en se développant et que l'intestin s'y engage directement à leur suite ; autrement dit la hernie ombilicale serait le plus souvent précédée d'une hernie grasseuse.

**V. Fistules de l'ombilic.** — Les fistules de l'ombilic, toutes peu fréquentes d'ailleurs, se peuvent diviser en cinq catégories : 1° fistules stercorales ou intestinales ; 2° fistules urinaires ; 3° fistules séreuses (ascitiques et kystiques) ; 4° fistules hépatiques ; 5° fistules purulentes, spécialement péritonitiques.

**A. FISTULES STERCORALES.** — Les fistules de cette variété peuvent provenir de quatre causes principales : l'étranglement terminé par gangrène d'une entérocele ombilicale ; la perforation de l'intestin à ce niveau par des corps étrangers ; l'ouverture à l'ombilic d'un diverticulum anormal de l'intestin grêle ; enfin la section par la ligature du cordon d'une portion d'intestin logée dans la base de cet organe.

1° J'ai parlé plus haut de la terminaison quelquefois observée des hernies ombilicales étranglées par la gangrène. Si le sphacèle de l'intestin est un peu étendu, la mort suivra presque infailliblement ; mais s'il porte sur une portion restreinte, il peut s'établir un anus contre nature et le malade survivre. Je me borne à signaler ce mode de terminaison, renvoyant pour plus de détails à l'article ANUS *contre nature* (t. II) ; mais je dois signaler une particularité qui rend ici cette infirmité moins facilement curable qu'ailleurs : c'est la disposition du péritoine, lequel, adhérant à la peau et à la partie inférieure de l'anneau, a infiniment moins qu'ailleurs de tendance à se rétracter. Scarpa regardait comme incurable

l'anus contre nature établi à l'ombilic ; il a pourtant rapporté un cas dans lequel la guérison fut obtenue par Chemery Havé, et depuis on en a observé d'autres exemples.

2° Des corps étrangers introduits par la bouche, des noyaux de fruits, par exemple, ont quelquefois amené la perforation de l'intestin au niveau de l'ombilic, par suite d'un travail inflammatoire localisé de l'intestin, du péritoine et de la peau avec formation d'adhérences. Des vers intestinaux ont été dans quelques cas la cause d'une perforation analogue. Les fistules intestinales de cette variété sont beaucoup moins rebelles au traitement que celles provenant de la gangrène herniaire, et la guérison a été facilement obtenue en général.

3° Des fistules plus rares, mais plus singulières, sont dues à l'ouverture, au niveau de l'ombilic, d'un diverticulum de l'intestin grêle. Il s'agit là d'un vice congénital de conformation. Deux faits de ce genre ont été observés par W. King sur des enfants nouveau-nés : il constata l'écoulement de matières intestinales par l'ombilic, dans un cas immédiatement après la chute du cordon, dans l'autre huit à douze jours après la naissance, à la suite de la cautérisation d'un fungus de l'ombilic. Dans les deux cas la guérison de la fistule fut obtenue, chez le premier enfant en quelques jours par la suture entortillée, chez le second spontanément au bout de quelques semaines ; mais les deux petits malades moururent vers la fin de leur première année d'une toute autre affection, et à l'autopsie on trouva chez l'un un diverticulum de l'intestin grêle, long de 3 pouces, adhérent à la face postérieure de l'ombilic, chez l'autre un diverticulum analogue long de 2 pouces  $\frac{1}{2}$ . Prestat a publié un fait de ce genre, mais dans lequel la fistule n'était pas encore établie ; chez cet enfant, mort au bout de quelques jours, on trouva un diverticulum long de 2 pouces  $\frac{1}{2}$ , perméable, communiquant avec l'intestin grêle et aboutissant à l'ombilic ; en pressant légèrement l'intestin grêle, on fit refluer les matières jusqu'à la cicatrice ombilicale, et on détermina la formation à l'ombilic d'une petite tumeur qui s'ouvrit sous l'influence de la pression continuée et donna issue à des matières fécales.

4° Quant aux fistules produites par l'étranglement d'une anse intestinale par la ligature jetée sur le cordon et qui se montrent à la chute de celui-ci, j'en ai parlé à propos des hernies congénitales.

B. FISTULES URINAIRES. — Pour la production de fistules urinaires à l'ombilic, il est nécessaire que deux conditions soient réunies : un obstacle absolu à l'écoulement de l'urine soit par imperforation du méat, soit par obstruction du col de la vessie, et la perméabilité de l'ouraque. Si la première de ces conditions se rencontre encore assez souvent, il n'en va pas de même de la seconde, et les cas de perméabilité de l'ouraque sont fort rares. Ce dernier point est d'ailleurs indispensable ; si cela ne fait pas de doute dans les cas de fistules congénitales, on a essayé d'expliquer autrement les fistules se produisant pendant la jeunesse ou l'âge adulte. Mais aujourd'hui tout le monde pense, dans ces cas aussi, que l'ouraque est demeurée perméable. On ne peut pas admettre, en effet, comme le voulait Littre, que

L'ouraque oblitérée puisse redevenir perméable à une époque éloignée de la naissance (18 ans, 20 ans, 40 ans), lorsque la vessie ne peut se vider par le canal. Si l'on se rappelle que, au moment de la naissance, l'oblitération de l'ouraque date déjà de plusieurs mois, que cet organe n'est déjà plus qu'un cordon fibreux, que chez l'adulte ce cordon fibreux est à peine apparent, il est impossible de croire qu'il s'y puisse à nouveau creuser un canal complet. Les cas de perméabilité anormale de l'ouraque, pour rares qu'ils soient, ont été plusieurs fois observés. Littre en a réuni plusieurs : un entre autres chez une fille de douze ans, qui, depuis sa naissance, urinait par le nombril, le col vésical étant « obstrué par une chair fongueuse. » Dans le fait si connu de Cabrol (1550), chez un jeune homme de dix-huit ans, le méat était fermé par une membrane épaisse. Des cas analogues ont été relatés par Cheselden, J.-L. Petit, Billard et Dupuytren. La fistule urinaire ombilicale, au lieu de dater de la naissance, peut se produire aussi plus tard, à la suite d'une rétention accidentelle d'urine causée, par exemple, par un calcul volumineux obturant le col de la vessie, comme dans le cas de Raussin ; mais, je le répète, il faut que l'ouraque soit demeurée perméable.

Dans tous les cas, on devra chercher d'abord à rétablir le passage normal de l'urine par le canal en supprimant l'obstacle, en incisant le méat comme Cabrol, en débarrassant le malade de son calcul ; ce n'est que subsidiairement que l'on traitera la fistule. On doit laisser une sonde à demeure dans la vessie pour avoir une excrétion continue, et, l'urine ne s'échappant plus alors par l'ombilic, on a raison assez rapidement de la fistule.

C. FISTULES SÉREUSES. — Je donne ce nom, à l'exemple de Nélaton, à des fistules fort rares dues soit à l'ouverture à l'ombilic d'un kyste séreux sous-péritonéal, soit à la distension suivie de rupture de l'ombilic dans l'ascite. Les kystes formés dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, que Boyer a décorés du nom d'*hydromphale* et qu'il ne faut pas confondre avec l'hydropisie enkystée du péritoine, sont d'une extrême rareté, et bien plus rares encore sont les fistules qui peuvent succéder à leur ouverture ; je ne fais donc que les mentionner. Je m'arrêterai un peu plus à la seconde catégorie. Dans les cas d'ascite à épanchement très-abondant, il arrive assez souvent que le liquide franchisse l'anneau ombilical, distende et soulève la cicatrice ; il se forme ainsi une tumeur, véritable hernie liquide, dont le volume peut varier de celui d'un œuf de pigeon à celui du poing ; cette tumeur a pour enveloppes la peau et le péritoine, pour contenu de la sérosité, et communique par un goulot plus ou moins étroit avec la cavité péritonéale ; la pression la réduit en faisant rentrer le liquide à travers l'anneau. Si la distension va très-loin, la peau peut s'amincir au point de se rompre avec le péritoine qui la double, et une fistule cutanéopéritonéale s'établit, par laquelle s'écoule le liquide ascitique. C'est là un mode exceptionnel de terminaison de l'ascite. Brchm a vu une femme guérie d'une ascite par cette contrefaçon naturelle de la ponction.



J'arrive aux deux dernières variétés, qui ne sont pas les moins intéressantes, et qui étaient peu connues jusqu'à ces vingt dernières années.

D. FISTULES HÉPATIQUES OU BILIAIRES. — Acceptées et mentionnées par Bérard, à peu près niées par Nélaton, elles ont été bien étudiées en 1869 par Leguelinel de Lignerolles dans sa thèse inaugurale. Il les divise en trois variétés, d'après leur mode d'origine : fistules calculeuses, fistules hydatiques, fistules consécutives à un abcès du foie.

1<sup>o</sup> De ces trois variétés, les fistules calculeuses sont les plus fréquentes ; aussi, bien qu'elles aient été brièvement examinées à l'art. BILIAIRES (*voies*, t. V), je crois devoir en parler ici avec un peu plus de détails. Leguelinel de Lignerolles en a recueilli huit observations ; en y ajoutant les faits de Morand, de Buettner et de Drouineau, on arrive à onze ou douze. Plus souvent rencontrées chez la femme (7 fois sur 8, Leguelinel), et après l'âge de quarante ans (7 fois sur 8 aussi), une fois chez un sujet de trente ans, ces fistules sont analogues, sous le rapport de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, à celles de même nature, mais bien plus fréquentes, qui s'ouvrent à l'hypochondre droit. Une seule s'étant terminée par la mort, on a vu à l'autopsie le trajet fistuleux se terminer à 3 centimètres de profondeur dans une cavité anfractueuse, qui devait communiquer avec les voies biliaires. Comme prodromes, on voit se produire du gonflement, de l'empâtement douloureux de la région ombilicale, gonflement qui se continue parfois d'une manière évidente avec le lobe droit du foie, ou avec la vésicule biliaire (observation de Manec), d'autres fois ne semble nullement en relation avec le foie (cas de Richet). Cette tumeur, de grosseur variable, depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui du poing, s'accompagne quelquefois de vomissements et de ballonnement du ventre ; puis, au bout d'un temps qui a varié de quelques jours (Leroy des Barres) à deux mois (John Cockle), cinq mois (Leclerc), un an même (Alli de Brünn, *Oesterr. med. Jahrb.* Band XII et *Arch. de méd.*, 1839, t. IV, p. 235), cette tumeur, devenue fluctuante, s'ouvre et donne issue à du pus séreux, quelquefois sanguinolent ou mélangé à des matières biliaires ; parfois un ou plusieurs calculs s'échappent en même temps. La fistule est alors établie : elle fournit un suintement plus ou moins abondant. L'orifice cutané est tantôt unique, tantôt multiple ; il peut siéger soit à l'ombilic même, soit dans son voisinage immédiat ; de calibre et de direction variables, il conduit le stylet, après un trajet de 1 à 3 centimètres, dans une cavité anfractueuse de laquelle peuvent partir d'autres conduits fistuleux. Au fond de la fistule, quand on peut l'atteindre, et pour cela la dilatation préalable est souvent nécessaire, le stylet arrive sur un calcul (quand celui-ci n'a pas été éliminé au moment de l'ouverture de l'abcès). Le liquide fourni par la fistule est un pus séreux, rougeâtre ou verdâtre suivant qu'il est teint plus ou moins par du sang ou par des matières biliaires. Enfin des calculs peuvent être rendus en assez grand nombre et pendant longtemps ; Buettner en a vu sortir successivement trente-huit, et la malade de Drouineau en rendit pendant six mois ; leur volume, dans les faits observés, a varié de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois, d'une aveline et même d'un

œuf de pigeon (3 fois). L'expulsion spontanée et l'extraction du ou des calculs sont toujours suivies d'un soulagement marqué.

Le diagnostic, très-difficile avant l'ouverture de la tumeur, qui peut être confondue avec un abcès de la paroi abdominale, un abcès stercoral, et surtout avec une inclusion fœtale ou une tumeur syphilitique, est rendu possible une fois la fistule établie. S'il est fait tout naturellement quand il sort un ou plusieurs calculs, s'il est facile quand on arrive avec le stylet sur un calcul qu'on peut extraire, on peut être encore embarrassé si le stylet n'atteint pas le calcul à cause de la profondeur ou des sinuosités du trajet, et même dans des cas où il l'atteint. En effet une inclusion fœtale et un kyste à contenu dur peuvent donner au stylet la même sensation ; si l'âge et des coliques hépatiques antérieures peuvent mettre sur la voie, ce guide manque souvent ; et le moyen sûr d'arriver au diagnostic est de dilater progressivement le trajet, ce qui permet d'atteindre le calcul.

Le pronostic est relativement bénin, et la guérison s'obtient le plus souvent (7 fois sur 8, Leguelinel de Lignerolles) ; de toutes les fistules ombilicales, sauf les fistules externes ou pariétales, ce sont celles qui offrent le plus de chances de guérison.

Comme traitement, une fois la fistule établie, il n'y a qu'à extraire le calcul, ce qui est simple quand il est unique et se présente à l'orifice, ou s'il est peu éloigné et de petit volume. Dans le cas où il est profondément situé, on devra, pour arriver à l'extraire, pratiquer la dilatation du trajet fistuleux avec l'éponge préparée, la corde à boyau ou la laminaria ; cela demande parfois beaucoup de temps et de patience (observation de Vacher). Une fois arrivé sur le calcul, on en fait l'extraction avec des pinces, en entier s'il est petit, ou après l'avoir broyé s'il est trop volumineux pour le trajet à parcourir. On obtient ensuite la cicatrisation de la fistule par les injections détersives et les pansements à plat.

2° Les *fistules hydatiques* sont plus rares ; Leguelinel de Lignerolles n'a pu en réunir que trois faits, dus à Roux (rapporté par Cruveilhier), Guattani et Thompson ; il faut en ajouter un autre relaté par Bérard. La tumeur qui précède la fistule peut siéger au point même qu'occupent les hernies ombilicales ; ce qui peut amener une erreur de diagnostic, comme dans le cas de Roux. Ce chirurgien, croyant avoir affaire à une hernie étranglée, fit des débridements assez larges et fut très-étonné de trouver que le sac n'était qu'un kyste hydatique. L'ouverture se fait ordinairement par un seul orifice assez étroit, lequel fournit un suintement séro-purulent, et donne issue à des hydatides, quelquefois en grand nombre et pendant longtemps, comme chez la malade de Thompson, qui en rendit pendant vingt-neuf ans. Si dans le cas de Roux la guérison eut lieu en quelques semaines, elle se fit attendre six ans dans celui de Guattani ; la malade de Thompson finit par succomber à la fièvre hectique. Le diagnostic se fait par la constatation de la présence des hydatides. Les injections iodées seront le meilleur mode de traitement.

3° Les fistules ombilicales *consécutives à un abcès du foie* sont encore



plus rares, puisque Leguelinel de Lignerolles n'en a trouvé qu'un seul cas dans le mémoire de Rouis ; ce fait s'est terminé par la guérison.

E. FISTULES PURULENTES. — Elles ont deux origines : les unes sont consécutives à l'ouverture au niveau de l'ombilic d'un abcès de la paroi abdominale ; les autres sont dues à la terminaison d'une péritonite par perforation à travers l'anneau ombilical. Les premières, fistules externes, pariétales, ne méritent qu'une mention ; les secondes au contraire, qui représentent une sorte de mode particulier de terminaison de la péritonite, sont bien plus intéressantes, et, sans vouloir empiéter sur l'article PÉRITONITE, je crois devoir leur consacrer ici quelques détails que j'emprunte à la thèse de Second-Féréol. Il semble que l'ombilic, grâce à la minceur des parois à son niveau, soit le point d'élection pour l'écoulement du pus dans les péritonites terminées par perforation. Sur 16 cas de perforation de la paroi abdominale antérieure dans la péritonite réunis par Second-Féréol, 10 fois la perforation s'est faite à l'ombilic même, et dans son voisinage assez immédiat dans presque tous les autres. En laissant de côté le fait d'Antonio de Heide, qui paraît devoir se rapporter à un vaste abcès de la paroi abdominale plutôt qu'à une péritonite, l'observation la plus ancienne est celle de Ledran (1727). Faisant son pansement à la Charité, il fut prévenu de l'entrée d'un malade qui jetait du pus par l'ombilic ; il l'alla examiner, et pressant légèrement sur son ventre vit le pus faire un jet d'un demi-pied de haut. Les autres faits ont été rapportés par Pujol, Rombeau, Nicas, Beonhardi, Vétu (1846), Bricheteau (1839) ; deux enfin appartiennent à Second-Féréol qui les a observés à Beaujon et à la Pitié en 1857 et en 1859.

Ces perforations de l'ombilic se sont montrées soit dans des péritonites puerpérales (cas de Féréol, Pujol, Nicas), soit dans des péritonites chroniques (Rombeau, Bricheteau), ou dans des péritonites aiguës (Vétu), enfin dans un cas de péritonite circonscrite tenant à un cancer de l'estomac (deuxième fait de Féréol). Tantôt la perforation s'est produite avec une grande rapidité, tantôt plus lentement, et cela surtout dans les péritonites chroniques. Cette perforation semble être le résultat d'une double inflammation : l'une interne, péritonéale, primitive ; l'autre externe, phlegmon de voisinage développé secondairement dans le tissu cellulaire, les deux suppurations marchant pour ainsi dire l'une au-devant de l'autre. Ce mécanisme paraît dans tout son jour dans le cas de Pujol : on ouvre un abcès du nombril, et quatre jours après il se fait au même niveau une ouverture spontanée du péritoine, donnant issue à une grande quantité de pus. Quelquefois la perforation ombilicale n'empêche pas le pus de se frayer une autre voie ; c'est ainsi que, dans l'observation de Nicas, on voit une péritonite puerpérale donnant lieu à une fistule ombilicale par laquelle s'échappa une grande quantité de pus, et quelques jours plus tard il se fit une seconde perforation et un écoulement analogue par le vagin. A ces faits, j'en puis ajouter un qui vient de m'être communiqué (juin 1877) par Chappet, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il s'agit d'une femme âgée actuellement de vingt-neuf ans : pendant l'hiver de 1870-1871, peu après un accouchement à six mois, pleurésie gauche que les phénomènes généraux



firent supposer purulente; au bout de deux mois, au moment où la mort semblait prochaine, se déclara brusquement une péritonite aiguë avec épanchement, en même temps que la dyspnée diminuait et que l'on constatait une réduction notable de l'épanchement pleural. Puis survint une tuméfaction à l'ombilic qui présenta, au bout de quelques jours, une saillie de 4 à 5 centimètres, avec fluctuation évidente; la peau s'amincit, s'ouvrit au sommet de la tumeur, et donna passage à une assez grande quantité de sérosité purulente : un soulagement marqué suivit cette évacuation spontanée d'une collection qui très-probablement avait passé de la plèvre dans le péritoine pour se faire enfin jour à l'ombilic. L'ouverture se transforma en une véritable fistule, d'où s'écoulait chaque jour une plus ou moins grande quantité de pus; cet écoulement ne se tarit qu'au bout de plusieurs mois, et la fistule se ferma. La malade est revenue depuis à un parfait état de santé, mais n'a pas eu de nouvelle grossesse.

La cicatrisation, dans les cas où elle a été obtenue, est arrivée au bout d'un temps variable depuis dix jours, comme dans le fait de Vétu, quinze jours (Bricheteau), jusqu'à deux mois (Nicas) et six mois (Pujol). Je ne saurais entrer dans de plus longs détails sur cette singulière variété de péritonite sans empiéter sur l'étude spéciale qui sera faite ailleurs (*Voy. PÉRITONITE*) et sortir du sujet particulier de cet article.

**VI. Ulcérations de l'ombilic.** — On ose à peine donner ce nom à ce qu'on a appelé ulcération du nombril des nouveau-nés, et qui n'est autre chose qu'un retard de quelques jours dans la cicatrisation de l'ombilic après la chute du cordon. On observe quelquefois des ulcérations de l'ombilic chez des individus obèses ou chez des enfants lymphatiques; ces ulcérations provoquées souvent par la présence de poussière ou de petits corps étrangers dans un ombilic déprimé, sont sans gravité et guérissent par de simples soins de propreté.

Quant aux ulcérations vénériennes, elles sont, à l'ombilic, d'une extrême rareté. Le chancre simple n'y a point été observé, que je sache; du moins n'est-il mentionné nulle part dans les diverses statistiques de Ricord, de Debaugé, de Fournier. Il en est de même du chancre syphilitique; les statistiques si complètes de Bassereau, Clerc, Carrier, Bureaux, Fournier n'indiquent pas une seul cas de chancre induré ombilical. La seule lésion syphilitique que je trouve notée comme siégeant à l'ombilic est la plaque muqueuse; sur 186 femmes atteintes de plaques muqueuses, Deville et Davasse ont trouvé chez trois des plaques muqueuses à l'ombilic.

**VII. Tumeurs.** — Les seules qui méritent une mention sont les épithéliomes et les fongus.

L'épithéliome de l'ombilic, fort rare du reste, ne présente ici d'intérêt qu'au point de vue thérapeutique. Le voisinage immédiat du péritoine, son adhérence à la face profonde de la peau au niveau de la moitié inférieure de l'anneau, doivent rendre singulièrement circonspect et prudent dans l'ablation de ces tumeurs.

Quant au fongus de l'ombilic, rangé par Virchow en partie parmi les granulomes, en partie parmi les angiomes ou tumeurs vasculaires, je

ne puis en donner une meilleure idée autrement qu'en transcrivant ici ce qu'en dit le professeur de Berlin. « Le fongus de l'ombilic, dit-il, mérite une mention particulière en ce qu'il a été regardé par quelques auteurs comme une tumeur vasculaire spéciale. On doit en distinguer deux sortes : l'une, la plus commune, est une prolifération très-vasculaire et saignant facilement, qui, dans des cas très-rares, se développe sur la cicatrice ombilicale, pendant ou après la chute du cordon ombilical ; elle appartient, ainsi que tout le groupe du fongus granulant, aux tumeurs de granulation ; elle regresse d'ordinaire spontanément sous l'influence d'astringents légers ; Simpson rencontra cependant une fois une tumeur de ce genre qui ressemblait à une fraise et qui dut être enlevée par la ligature. La seconde espèce est toute différente : elle est congénitale, et peut, sous ce rapport, être rangée parmi les nævi. J'en trouve dans les auteurs deux observations absolument identiques. Maunoir cite un enfant qui naquit avec une hernie ombilicale, surmontée d'un fongus ayant le volume d'une fraise et saignant au moindre attouchement ; quand l'enfant fut âgé de sept semaines, il fit avec succès la ligature de la tumeur, et guérit en même temps la hernie ombilicale. De même, dans le cas de Lawson, une petite fille qui, dès la naissance, présentait, à l'insertion du cordon ombilical, une tumeur du volume d'une poire en même temps qu'une hernie, cette tumeur fut liée et devait, d'après la description, consister surtout en ramifications vasculaires sanguines dilatées. » Virchow, rapprochant de ces faits un troisième appartenant à Chassaignac et un autre qu'il a décrit lui-même et dans lequel il a pu faire l'examen histologique, penche à croire que ces tumeurs sont moins des angiomes proprement dits que des myxosarcomes télangiectasiques.

## ANATOMIE ET DÉVELOPPEMENT.

CRUVEILHIER, SAPPEY, BEAUNIS et BOUCHARD, VELPEAU, MALGAIGNE, RICHET, PAULET, TILLAUX. BILLARD, Des phénomènes accompagnant la chute du cordon (*Arch. gén. de médecine*, 1826).

BÉRARD (P.-H.), Art. Abdomen et Nouveau-né du *Dictionn.* en 30 vol.

NOTTA, Sur l'oblitération des artères ombilicales et sur l'artérite ombilicale (*Mém. de l'Acad. de médecine*, t. XIX, 1855).

ROBIN (C.), Sur la rétraction, la cicatrisation et l'inflammation des vaisseaux ombilicaux (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, 1860).

LEGUELINEL DE LIGNEROLLES, Quelques recherches sur la région de l'ombilic et les fistules hépatiques ombilicales, thèse de Paris, 1869.

## PATHOLOGIE.

Ouvrages sur les maladies de l'enfance, UNDERWOOD, BILLARD, RICHARD (de Nancy), BÉRIER, BOUCHUT, DESPINE et PICOT.

BÉRARD (P.-H.), *Dictionn. de médecine* en 30 vol. Art. Omblie. Paris, 1840, t. XXII.

*Hémorrhagie, artérite, phlébite, érysipèle.*

HIPPOCRATE, liv. III, aph. 24, traduction Littré.

A. PARÉ, Œuvres complètes, édit. Malgaigne, t. II.

MAURICEAU, Traité des maladies des femmes grosses et accouchées. Paris, 1712, p. 495.

HAMILTON, Traité de l'art des accouchements, Edimbourg, 1785.

TROUSSEAU, De l'érysipèle des enfants à la mamelle (*Journal de médecine*, 1844, et Clinique médicale, t. I, pp. 174-181).

- LORAIN, La fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Th. inaug. Paris, 1855.  
 MEYNET (P.), Épidémie d'érysipèle et d'ulcération de l'ombilic chez les nouveau-nés. Paris, 1857.  
 BERGERON (H.), Remarques sur une épidémie de gangrène de l'ombilic, Thèse inaug. Paris, 1866.

### Hernies.

- DESAULT, Œuvres chirurgicales, t. II.  
 BRUN, Des fistules stercorales, Th. de Paris, 1831.  
 SIMPSON (J.-Y.), De la péritonite intra-utérine du fœtus, in Clinique obstétricale et gynécologique, trad. par Chantreuil.  
 GIRARD (de Lyon), *Journal de méd. de Sédillot*, t. XLI, p. 275.  
 MARTIN jeune, *Journal de médecine de Sédillot*, t. XLI, p. 264, 1811.  
 BOUCHACOURT, Du traitement de la hernie ombilicale chez les enfants par la ligature (*Bull. gén. de thérap.*, 1842).  
 THÉLU (*Journal de chirurgie*, 1844, p. 187).  
 VIDAL (de Cassis), Des hernies ombilicales et épigastriques, thèse de concours. Paris, 1848. et *Traité de pathologie externe*, t. IV, 5<sup>e</sup> édit., 1861.  
 DEBOUT, Hernies ombilicales congénitales (*Mém. des concours et des savants étrangers publiés par l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, Bruxelles, 1860, t. V, et *Bull. gén. de thérap.*, t. LXI, 1861).  
 DEMARQUAY, Nouveau procédé opératoire pour la hernie ombilicale étranglée (*Bull. de thérap.*, 1874).  
 LAURE, Hernie ombilicale étranglée à la suite de la ponction d'une ascite (*Lyon médical*, t. XVI, 1874).  
 OLLIVIER (de Rouen), Hernie ombilicale intestinale étranglée, ponction du sac, guérison (*Bull. de la Soc. de chirur.*, séance du 13 janvier 1875).  
 DESPRÉS et GUÉRIN (A.), Hernie ombilicale étranglée avec opération et guérison (*Bull. de la Soc. de chirur.*, séances des 21 et 28 avril 1875).  
 NICAISE, Opération de hernie ombilicale étranglée (*Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 21 janvier 1877) (*voy. art. HERNIE*).

### Fistules, ulcérations, tumeurs.

- SIMON, Fistules urinaires ombilicales, thèse inaug. Paris, 1843.  
 LEGUELINEL DE LIGNEROLLES, Quelques recherches sur la région de l'ombilic et les fistules hépatiques ombilicales, thèse de Paris, 1869.  
 SECOND-FÉREOL, De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les péritonites, thèse de Paris, 1859.  
 VIRCHOW, Pathologie des tumeurs, trad. franç., t. IV, 1<sup>er</sup> fasc., 1876.

P. MARDUEL.

### OMPHALOCÈLE. Voy. OMBILIC.

**ONANISME et excès vénériens.** — L'abus des plaisirs de l'amour a toujours été regardé par les médecins et par les moralistes comme une cause puissante de détérioration pour l'organisme et de déchéance pour les facultés intellectuelles et morales. Trois cents ans avant notre ère, Hippocrate traçait le tableau des désordres qu'il produit et en désignait l'ensemble sous le nom de *consomption dorsale*. « Cette maladie, dit-il, *naît de la moelle de l'épine du dos*. Elle attaque les jeunes mariés ou les libidineux, etc., etc. » Il est inutile de continuer la citation. Quelques-uns des symptômes de cette espèce de cachexie génitale, tels que les dyspnées nerveuses, les palpitations, la débilité musculaire, les pesanteurs de tête, les vertiges, l'amaigrissement et la consommation, y sont énumérés en quelques lignes et avec une sûreté de touche magistrale, comme tout ce qu'a écrit ce grand génie de la médecine antique.

La profondeur et l'exactitude de l'observation se révèlent surtout, selon moi, dans les premiers mots. Hippocrate ne semble-t-il pas voir dans un



fonctionnement *primitivement* vicieux de la moelle épinière l'origine de cette fatalité qui pousse aux excès vénériens? Oui, pour lui, dans l'étiologie de ce qu'il appelle la consommation dorsale, la moelle épinière ne paraît pas rester passive. C'est à elle au contraire qu'est dévolu le principal rôle. Sans doute, elle souffrira ultérieurement, et peut-être plus qu'aucun autre organe, des conséquences qu'entraîne l'exercice immodéré du sens génital. Mais n'est-ce pas elle qui en est l'organe incitateur? N'est-ce pas l'exagération physiologique ou morbide d'un de ses grands foyers d'innervation qui déchaîne les orages dont elle sera la première victime? Grave et difficile problème. Depuis plus de vingt siècles il a été formulé par le père de la médecine, et aujourd'hui est-il résolu? C'est ce que nous discuterons plus loin.

Depuis Hippocrate, des médecins illustres, dans l'antiquité et les temps modernes, ont attaqué de front ou traité incidemment la grosse question d'hygiène individuelle et sociale qu'impliquent l'exercice et surtout l'abus et la perversion des fonctions génitales. En général, ils n'ont fait que paraphraser le passage qu'on trouve dans le traité *De morbis*, sans avoir paru remarquer et comprendre la conception étiologique du *tabes genitalis* que je signalais plus haut. Aussi me semble-t-il inutile de donner des citations textuelles. Qu'il me suffise de nommer les auteurs les plus célèbres : Celse, Arétée, Galien, Santorini, Hoffmann, Boerhaave, Senac, Van Swieten, Lévis, Storck, etc.

Pendant le XVIII<sup>e</sup> siècle la préoccupation de toutes les choses de l'amour, envisagé surtout sous son côté physique, s'empara vivement des esprits. La hardiesse de la pensée et la liberté du langage la traduisirent sous les formes les plus variées. Elle n'était du reste que le reflet et l'expression de mœurs aussi dépravées qu'elles le furent à aucune autre époque. Dans cette corruption qui s'empara de toutes les classes de la société, le tempérament eut sans doute une large part, quoiqu'il semble avoir été moins impétueux, moins primesautier qu'au XVI<sup>e</sup> siècle et au temps des empereurs romains. Mais si la débauche ne fut ni aussi grandiose ni aussi monstrueuse, elle devint plus raisonnée et pour ainsi dire plus philosophique. On n'était pas pour rien dans le siècle de l'Encyclopédie et de la vulgarisation. Le vice ne se donnait plus la peine de se cacher; il s'étalait alors au grand jour, comme pour se venger de l'hypocrisie forcée à laquelle il avait été condamné dans les dernières années du siècle de Louis XIV. On eût dit en outre qu'il avait besoin de s'expliquer lui-même et de tenir école. N'est-ce pas là ce qui le caractérise et ne faut-il pas attribuer à cette sorte de pédantisme cynique, dont on retrouve une teinte plus ou moins prononcée, même chez les plus grands écrivains, l'éclosion d'une littérature immonde où les désordres et les aberrations des sens furent décrits, et comme enseignés avec un mélange de frénésie et de méthode rationnelle dont on n'avait pas eu d'exemple jusqu'alors. Ces étranges obscénités qui se débitaient presque ouvertement en France et à l'étranger étaient écrites en français. C'était la langue la plus répandue et qui s'y prêtait le mieux. Ces écrits inondèrent l'Europe et le monde. Il n'en existe aujourd-

d'hui que de rares exemplaires. Sortis de la corruption, ils la formulèrent sous tous ses modes même les plus abjects et ils la propagèrent avec toute la fougue du prosélytisme.

Les débordements du XVIII<sup>e</sup> siècle donnèrent naissance à une littérature médicale et scientifique destinée à les combattre et accessible à tous les lecteurs, qu'elle avait la prétention de moraliser. C'est à cette tendance, je crois, qu'il faut attribuer l'*Onania* qu'on dit être de Børne. Ensuite vint le célèbre livre de Tissot sur l'*Onanisme*. Depuis, ce genre de littérature médicale s'est multiplié, et, tout en visant par un petit coin les gens du monde fort avides d'une pareille lecture, il s'est accommodé au milieu médical qui l'entourait et a participé, quoique faiblement, aux progrès que la médecine a faits de nos jours surtout depuis un demi-siècle.

L'ouvrage de Lallemand sur les *Pertes séminales involontaires* précisa et exagéra un peu les désordres génito-urinaires qu'on attribuait trop vaguement, ainsi que beaucoup d'autres, et avec une libéralité toujours inépuisable, aux excès dans l'exercice des organes sexuels.

Toutes ces questions étaient fort à la mode autrefois. La lecture de ces ouvrages a laissé dans les esprits une impression qui ne s'est pas encore effacée. On en trouve la trace dans les lettres de ces malades hypochondriaques qui rattachent leurs maux réels ou imaginaires à des vices génitaux. On sent à la tournure de leurs phrases, à la prolixité fastidieuse de leurs explications, à l'emploi, plus ou moins grotesque et fait à tort et à travers, de certaines expressions dont ils ignorent le sens et la portée, qu'ils se sont nourris de ces petits manuels à la portée de leur bourse et de leur esprit.

La réaction dont je parlais plus haut a-t-elle été aussi salutaire qu'on l'espérait? Il est permis d'en douter. Toujours est-il que, malgré l'abaissement et le discrédit dans lequel sont tombées trop souvent de pareilles études, la recherche et la description de tout ce qui touche aux excès vénériens est bien du domaine de la médecine. Est-ce que tout praticien n'en doit pas connaître les causes et les effets, pour les combattre, les prévenir et les guérir? Combien de fois n'est-on pas consulté par des parents au sujet des habitudes vicieuses de leurs enfants! Il faut pouvoir leur donner des conseils sages et efficaces. C'est un point fort délicat et qui laisse forcément dans un grand embarras.

Il est naturel qu'on éprouve une sorte de répugnance à entrer dans cet ordre d'étude et de recherches, et à poursuivre l'analyse de tous les modes suivant lesquels se perpétue en s'aggravant l'abus des plaisirs vénériens. Pourtant il est indispensable qu'un dictionnaire possède un article sur ce sujet. Le mot *Onanisme* est connu et compris de tout le monde. Il désigne une des pratiques les plus pernicieuses et les plus répandues dans les deux sexes, pour se procurer les jouissances immodérées de l'amour, en dehors des moyens naturels. C'est sous ce titre que nous traiterons scientifiquement, et avec tout le sérieux qu'elle mérite, la question relative à l'abus des plaisirs sexuels.



I. HISTORIQUE. — A. Cette question ne pouvait pas échapper au génie encyclopédique de Voltaire. Il connaissait l'*Onania* anglaise qui comptait alors, dit-il, quatre-vingts éditions ; il avait lu l'*Onanisme* de Tissot, dont il fait l'éloge. Il écrivit pour son *Dictionnaire philosophique* un article sur l'*onanisme*. Après avoir, avec tout son esprit, raconté de la façon la plus plaisante et la plus irrévérentieuse les scandales de la race d'*Onan*, il explique ainsi l'origine du mot *Onanisme* devenu synonyme de masturbation : « Juda avait marié son fils aîné, Her, à la phénicienne Thamar. Her mourut pour avoir été méchant. Le patriarche voulut que son second fils Onan épousât la veuve ; selon l'ancienne loi des Égyptiens et des Phéniciens leurs voisins, cela s'appelait susciter des enfants à son frère. Le premier-né du second mariage portait le nom du défunt, et c'est ce qu'Onan ne voulait pas. Il haïssait la mémoire de son frère, et pour ne point faire d'enfant qui portât le nom de *Her*, il est dit qu'il jetait sa semence par terre.

Or il reste à savoir si c'était dans la copulation avec sa femme qu'il trompait ainsi la nature, ou si c'était au moyen de la masturbation qu'il éludait le devoir conjugal ; la genèse ne nous apprend point cette particularité. Mais aujourd'hui, ce qu'on appelle communément le *péché d'Onan*, c'est l'abus de soi-même avec le secours de la main, vice assez commun aux jeunes garçons et même aux jeunes filles qui ont du tempérament.

On a remarqué que l'espèce humaine et celle des singes sont les seules qui tombent dans ce défaut contraire au vœu de la nature. »

Voilà ce qu'on a dit de mieux sur l'origine et la signification du mot *onanisme* et sur sa synonymie avec *masturbation*. Ce dernier mot a-t-il besoin d'être défini ? On l'a tenté quoique tout le monde le comprenne et sache au juste ce qu'il veut dire. Parmi les définitions qu'on trouve dans tous les traités sur cette matière, une des meilleures et des plus complètes est la suivante : « L'onanisme, dit M. Pouillet, est un acte contre nature, fait à l'aide d'un organe vivant (main, langue), ou d'un instrument quelconque (étui, priape), dans le but de provoquer le spasme vénérien, que cet acte soit solitaire ou exécuté en commun.

Outre les mots *onanisme* et *masturbation* on emploie aussi les suivants : *manusturbation*, *manuélistation*, *cheiromanie*, *manustupration*, *mastupration*, *crime d'Onan*, *libertinage solitaire*, *souillure manuelle*, *passion contre nature*, *vice manuel*, *manœuvre solitaire*, *vice génital* et d'autres encore... »

B. On peut se faire par là une idée de ce qu'inspire la pratique de l'onanisme comme procédé opératoire. L'imagination surexcitée par des besoins réels ou factices s'élance dans des rêves sans fin, qui poursuivent toujours le même objet, c'est-à-dire un assouvissement du sens génital, en dehors du congrès sexuel, avec toutes les variétés et tous les raffinements de sensations qu'on puisse maîtriser à loisir, calculer, suspendre, renouveler, retarder et prolonger, de façon à faire parcourir à la jouissance toutes ses gammes et à rendre son dernier paroxysme plus vif dans l'organe lui-même, plus profond et plus pénétrant par ses irradiations sur toute la machine nerveuse. La réalisation de ces rêves ne se traduit en définitive



que par quelques inventions lubriques. La plupart sont sans doute aussi vieilles que le monde, car il est remarquable que du premier coup l'humanité a pu faire donner au sens génital toutes les sensations artificielles ou naturelles dont il est susceptible. On n'est guère allé au delà de ce qu'avaient découvert les anciens. La débauche en somme est assez pauvre en moyens, si on les mesure à l'immensité de ses aspirations. Elle est obligée de tourner sans cesse dans le même cercle, et quoique la volonté créatrice ne lui fasse pas défaut, elle n'ajoute rien de nouveau à ce qui est de tradition et perfectionne peu les pratiques et les instruments connus depuis longtemps.

C. Évidemment la main est l'organe par excellence des habitudes solitaires.

Mais la main ne suffit pas ; la langue et les lèvres ont de tout temps pris une large part aux plaisirs de l'amour contre nature.

Ce mode d'onanisme ne peut se pratiquer qu'en commun, soit entre individus de sexes différents, soit entre individus du même sexe. — Entre individus de sexes différents, il est loin d'être rare ; on prétend que depuis quelques années il a pris une grande extension ; je ne puis fournir aucun document précis à cet égard. La femme joue presque toujours le rôle actif par goût ou par métier. L'homme aussi la récompense de ses complaisances en se prêtant au même jeu à son égard. Il y a des femmes qui ne peuvent arriver au paroxysme de la jouissance que de cette façon.

L'onanisme buccal est rare entre les hommes. Entre les femmes, au contraire, il a toujours été fort en vogue. Chez les Grecs, Sapho, qui était possédée de cette passion, fit école. Elle s'entourait de jeunes Lesbienues qui professaient le mépris pour les hommes et qui se vantèrent d'ériger sans eux et à elles seules un nouveau culte à Vénus. Elles furent surnommées *Tribades* (de *τρίβειν*, frotter). Le *tribadisme* ou la *tribadie* est un des côtés de l'onanisme qu'il faut connaître. Il a pour pendant dans notre sexe, mais avec un caractère particulier d'ignominie, ce qu'on appelle la *pédérastie*. Quant au *clitoridisme*, infiniment plus rare que les autres pratiques, il consiste dans une sorte de coït imparfait qu'accomplissent sur d'autres personnes de leur sexe quelques femmes douées d'un clitoris très-développé et simulant un pénis. Cette condition tératologique est loin d'être commune, du moins avec le degré où elle pourrait servir efficacement au simulacre en question. Du temps où Parent Duchâtelet faisait ses études sur la prostitution, il n'y avait à Paris que trois prostituées dont le clitoris avait des dimensions énormes. Le plus développé mesurait trois pouces de longueur et il était aussi volumineux que la verge d'un enfant de douze à quatorze ans, à laquelle il ressemblait d'une manière frappante. Eh bien, il paraît que ces trois prostituées montraient une grande indifférence pour les femmes et même pour les hommes, ce qui prouve bien qu'on se ferait souvent une fausse idée de l'activité d'un organe si on la mesurait à ses proportions physiques, surtout quand ces proportions deviennent anormales et procèdent d'un vice de conformation. Les filles que la perversité de leurs instincts pousse à se rechercher mutuellement, se font remarquer, au dire des gens experts, par leurs grâces féminines, la

douceur, la jeunesse et toutes les qualités qui les rendent aimables aussi aux yeux des hommes.

D. La dépravation du sens génital ne s'est pas contentée de la main, des lèvres et de la langue pour arriver à ses fins. Elle a créé des instruments qui reproduisent d'une manière plus ou moins parfaite l'organe copulateur du sexe opposé. Le pénis en érection était le plus facile à imiter et à reproduire. Les Grecs et les Romains le nommaient *phallus*. Ils en fabriquaient de toutes dimensions et avec toute espèce de matières. Les femmes s'en servaient comme de bijoux, et il entraît dans les ornements de l'architecture. Il était même, chez certains peuples, l'objet d'un culte spécial.

La masturbation avec des *phallus* ou avec des corps durs les imitant plus ou moins, est une pratique qui remonte à la plus haute antiquité et qui s'est perpétuée jusqu'à nos jours. Je crois que le *phallus* a disparu pendant le moyen âge ; mais on l'avait ressuscité au XVIII<sup>e</sup> siècle en le perfectionnant.

Les Chinois qui ont tout inventé avant nous, ne sont pas en reste sur notre race pour la lubricité. Ils y mettent même beaucoup moins de pudeur. « Les images masculines, dit M. Jeannel se vendent publiquement à Tien-Tsin. Elles sont fabriquées à Canton, au moyen d'un mélange gommorésineux d'une certaine souplesse ; elles sont coloriées en rose. Des albums vendus publiquement représentent des femmes nues faisant usage de ces instruments qui sont attachés à leurs talons. On en vend aussi comme objets d'art et d'ornement ; celles-ci sont en porcelaine. Des porcelaines peintes représentent des sujets excessivement obscènes ; on vend dans les villes du nord de la Chine beaucoup d'albums où la naïveté de l'exécution le dispute à l'indécence du sujet. Le prix de ces objets est cependant beaucoup plus élevé que celui des porcelaines et des dessins ordinaires » (note donnée par M. Debau, pharmacien aide-major).

E. Chez tous les peuples et dans tous les temps, dans l'antiquité comme dans les temps modernes, l'humanité est toujours la même ; hommes et femmes, possédés de la même rage érotique, ne se contentent pas, pour la satisfaire, du fonctionnement régulier des organes sexuels. Ils se jettent à corps perdu dans les plaisirs illicites et contre nature. Chose curieuse de voir l'identité des instincts aboutir partout à des pratiques et à des inventions instrumentales identiques ! Hébreux, Égyptiens, Chinois, Grecs, Romains, tous les peuples de l'Europe et sans doute aussi ceux du nouveau continent, tombent, à tous les âges du monde, dans les mêmes aberrations sexuelles. Tout change, excepté les instincts primordiaux de la bête. Tels ils étaient autrefois, tels on les retrouve encore aujourd'hui, moins déchaînés, moins brutaux, sans l'impétuosité et l'indécence de la civilisation à l'état d'enfance, avec plus de discipline, de retenue, quelque chose de plus voilé et de plus clandestin, mais au fond parfaitement semblables à eux-mêmes dans tous les modes de leurs manifestations multiples. Ils participent de l'art plus que de la science. Ils ne progressent pas, je le répète, et n'inventent rien. Leur premier jet a atteint une perfection relative, comme la poésie et les beaux-arts ; sur le thème primitif ils

ont brodé peu de variations et se sont répétées jusqu'à satiété, sans toutefois jamais s'assouvir.

Quand je dis que la débauche raffinée et contre nature remonte à l'origine du monde, je m'avance peut-être un peu loin. Il faut un certain degré de civilisation, de culture, et les loisirs que donne la richesse, les désirs qu'aiguise le luxe, pour en arriver au point où se trouvaient les peuples qui nous ont laissé des documents écrits sur leurs faits et gestes et sur leurs bonnes et mauvaises mœurs, préférablement sur les mauvaises. Je croirais difficilement que les innombrables générations d'êtres humains qui s'étaient succédé avant l'époque historique, et qui, depuis des siècles, étaient ensevelies dans les cavernes et sous les alluvions des derniers déluges, fussent aussi artistement lubriques que leurs descendants civilisés. L'état sauvage, la lutte journalière pour défendre l'existence et pourvoir aux besoins les plus pressants de l'organisme, la vie au grand air, la facilité de satisfaire, par le congrès des deux sexes, les besoins génitaux sans les entraves qu'y apportent les habitudes et les divers états sociaux, le train journalier d'une vie presque animale, n'étaient-ce pas là des conditions peu favorables aux pratiques de l'onanisme ? Mais voyez le singe, me répondront les partisans de notre descendance simiesque ! La masturbation n'est-elle pas chez lui un vice naturel, même à l'état sauvage ?... Laissons là ces questions insolubles.

Il résulte de ce que j'ai dit, que les pratiques de l'onanisme sont plus variées chez la femme que chez l'homme. Il semble y avoir en elle deux foyers de sensations voluptueuses qui se confondent en un seul chez les mieux organisées. Ce sont le *foyer clitoridien* et le *foyer utérin*. Le premier est le plus actif ; c'est celui qui prend d'ordinaire la plus grande part à la préparation et à l'accomplissement de l'acte réflexe spasmodique par lequel la jouissance touche à son terme en atteignant le maximum de son intensité. C'est par lui que la plupart des femmes entrent en éréthisme sensuel ; l'intromission pénienne n'est que secondaire. Pour d'autres, au contraire, elle est tout : il faut que le second foyer, le foyer utérin, soit touché, secoué et fortement mis en action par le membre viril ou quelque objet analogue. C'est là, pour cette catégorie, que s'élabore la sensation progressivement accrue et d'où s'élance l'irradiation terminale. Le foyer clitoridien ne joue qu'un rôle accessoire. Ses titillations, ses excitations avec la verge, la main ou la bouche, sont insuffisantes et n'arrivent pas à procurer le paroxysme. Il faut aller réveiller plus loin les sensations, jusque dans la profondeur des organes génitaux.

Voilà donc deux modes de masturbation féminine : la vaginale et la clitoridienne. Mais il existe aussi chez la femme un troisième foyer d'innervation sexuelle, c'est le *mamelon*. Infiniment moins actif que les deux autres, il possède ou acquiert, dans des cas très-exceptionnels, une telle faculté d'éréthisme voluptueux, que sa titillation uni ou bilatérale peut provoquer, dans toute leur plénitude et leur intensité, les sensations du spasme génital, avec l'émission du liquide vulvaire qui l'accompagne. Pour être rare, le fait n'en est pas moins authentique. On a vu quelques femmes,



d'une ardeur extraordinaire, se masturber de cette façon, sans négliger pour cela les autres moyens naturels ou artificiels de paroxysme vénérien. — Aussi faut-il ajouter l'*onanisme mammaire* à l'*onanisme vaginal* et à l'*onanisme clitoridien*. Le dernier est plus fréquent que le second et surtout que le premier. Du reste ils ne sont point incompatibles et, loin de se contrarier, ils se succèdent ou se combinent suivant les préférences, les besoins ou les inspirations du moment.

Abordons maintenant le côté vraiment médical, je n'ose dire élevé et philosophique d'un pareil sujet.

II. PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE. — Je commencerai par l'étude des causes qui prédisposent à l'*onanisme* et en général aux *excès vénériens*. C'est un des côtés les plus importants du sujet dont je m'occupe, parce que l'on puise dans cette connaissance la principale source des indications. Il importe de faire remarquer, avant d'aller plus loin, que ce que je vais exposer ne s'applique pas simplement aux cas accidentels d'habitudes vicieuses, aux abus des plaisirs de l'amour, provoqués ou même répétés pendant quelque temps sous l'influence de circonstances passagères et d'excitations temporaires. J'entends parler surtout des cas vraiment médicaux, qui sortent des conditions ordinaires à l'exercice fonctionnel du sens génital pour devenir, quand ils ne le sont pas primitivement, de véritables aberrations, soit par la fréquence, soit par les modes de l'acte, soit par l'ensemble phénoménal qui en dérive et retentit sur tout l'organisme en se localisant avec une intensité particulière sur telle ou telle des grandes fonctions de l'économie.

Il y a, dans ces faits d'onanisme pathologique, une sorte de tempérament génital dévié de son état naturel par sa précocité, son ataxie, ou l'étonnante exubérance de son développement. — La limite prise entre l'état normal et l'état pathologique est du reste fort difficile à tracer d'une façon rigoureuse. Elle varie suivant une infinité de circonstances qu'il appartient au médecin de déterminer dans la pratique. Les longues dissertations dans le vague ne serviraient à rien. Ce qu'on appelle le *tempérament* varie beaucoup suivant les individus et sans doute aussi suivant les climats et les sexes, pour ne prendre que les principales influences qui le peuvent modifier. On a prétendu, et c'est même l'opinion commune, que les hommes sont plus ardents que les femmes. Il le faut bien, puisque dans l'espèce humaine, comme dans toutes ou presque toutes les espèces animales, le mâle prend l'initiative, attaque et subjugué, tandis que la femelle semble *subir*, quand elle ne se dérobe pas ou ne résiste pas aux assauts qu'on lui donne. Il ne faudrait pourtant pas outrer ce point de vue. Il y a des femmes chez lesquelles le tempérament arrive à des proportions auxquelles celui des hommes, même les mieux doués, n'atteignit peut-être jamais. Les héroïnes presque fabuleuses de l'amour, Sémiramis, Cléopâtre, Julie, fille d'Auguste, Messaline, et tant d'autres courtisanes célèbres, en fournissent des exemples consacrés par l'histoire. Catherine de Russie avait jusqu'à douze amants à la fois et elle passait pour les bien choisir. On raconte qu'à Patani, dans la péninsule de Malacca, les hommes

sont obligés de mettre des ceintures pour se défendre des entreprises du sexe féminin. C'est le docteur Guillemeau qui avance ce fait dans sa *Polygénésie*. La dépravation des femmes peut être aussi grande et même aller plus loin que celle des hommes, parce que leur système nerveux, naturellement plus excitable, se laisse moins dominer par la raison, quoique cette sage conseillère ne soit guère écoutée ni de l'un ni de l'autre sexe dans les emportements de la passion.

Mais ce qui me paraît incontestable, c'est que le tempérament génital est réparti d'une manière beaucoup plus inégale entre les femmes qu'entre les hommes. Certes, on trouve chez ces derniers des différences bien profondes comme force, comme activité et comme durée des facultés sexuelles. Elles ne sont pourtant pas comparables à celles qui existent souvent d'une femme à une autre. Chez quelques-unes, l'appétit de ce sens est nul, ou il sort à peine de sa torpeur à force d'excitations ; chez d'autres, non-seulement les désirs ne s'éveillent pas, mais l'acte de la copulation a quelque chose de répugnant, et elles ne s'y soumettent que par complaisance ou parce qu'elles ne peuvent pas s'y soustraire. Comparez ces natures froides à celles que l'ardeur, les exigences de leurs sens et la passion sous toutes ses formes et dans ce qu'il y a de plus violent en chacune d'elles, maintiennent dans un état d'excitation frénétique presque continuelle, et sans les intermittences que doivent subir forcément les hommes, quelle que soit la puissance de leurs facultés génitales. — Entre ces extrêmes du tempérament féminin, il y a des nuances très-nombreuses et beaucoup plus variées que celles qui constituent chez les hommes la moyenne du tempérament.

Portez aussi loin que possible les conditions organiques et fonctionnelles qui donnent au sens génital son énergie et sa fougue ; ajoutez-y quelque chose de dérégulé dans son fonctionnement ; brisez l'harmonie qui doit toujours exister entre ce sens, si développé qu'il soit, et les autres fonctions du système, soit les fonctions nutritives et fondamentales, soit les fonctions dévolues aux divers appareils de l'organisme, etc., et vous serez en présence, non pas de ce qu'on appelle un *tempérament*, mais d'une *prédisposition déjà morbide* ou qui le deviendra en s'exagérant, dont l'individu sera fatalement la victime, et qui le conduira à toutes les pratiques de cet onanisme qui n'est plus une habitude vicieuse, mais une *névrose* horrible, incurable et souvent mortelle.

A. *Considérations pathogéniques.* — Dans quelle partie de l'économie réside le vice organique qui engendrera tôt ou tard cette névrose et conduira le sujet à la consommation génitale ?

J'ai fait remarquer, au début de cet article, combien profonde et vraie était la conception d'Hippocrate sur cette sorte de *tabes*. Il en plaçait le point de départ et la cause première dans la moelle épinière. Les recherches modernes sur les fonctions du système nerveux n'ont fait que confirmer cette vue intuitive. Mais, avant Gall et les physiologistes de nos jours, Willis, au XVII<sup>e</sup> siècle, avait cherché à localiser le besoin de la reproduction dans les centres nerveux, et, comme Hippocrate, il l'avait fixé dans la moelle épinière.

On ne peut avoir la prétention de trouver les *causes organiques innées* ou

*acquises de l'excitation vénérienne*, dans toutes les variétés et surtout dans les différences si considérables qu'elle présente chez les individus de l'un et de l'autre sexe. Il n'est pas douteux pourtant qu'elles existent. Mais jusqu'ici on n'a découvert que quelques coïncidences qui permettent d'entrevoir la vérité en ce qui concerne les localisations, dans les centres nerveux, des divers phénomènes qui se rattachent à l'innervation. Sous ce rapport, la physiologie du cerveau a fait depuis quelque temps de très-grands progrès ; celle de la moelle épinière est loin d'être aussi avancée.

On connaît les théories phrénologiques de Gall ; elles ont eu un grand retentissement et il était justifié, moins par l'importance et la certitude du résultat que par l'impulsion qu'elles ont donnée à l'étude des fonctions et des maladies du système nerveux. C'est dans le *cervelet* que Gall plaçait le principe du rut, le foyer de l'instinct génital, le siège de l'amour physique. Lui et ses disciples affirmaient qu'il y avait une correspondance exacte entre la masse et l'activité de cette portion de l'encéphale et l'intensité des désirs génitaux. Malgré tous les travaux et toutes les expériences qui ont été faites dans ces dernières années sur l'encéphale, on n'est pas parvenu à fixer d'une manière à peu près satisfaisante les fonctions du cervelet. On a fini par lui retrancher peu à peu toutes les attributions qui lui avaient été accordées un peu trop légèrement. Son rôle comme *foyer d'innervation génitale* est de ce nombre. Pourtant la doctrine de Gall avait eu beaucoup de partisans, et on avait invoqué en sa faveur des cas extrêmement curieux, qui se rapportent au sujet que je traite et dont je vais donner le résumé. — Mais disons d'abord que Gall et ses disciples jugeaient, sur le vivant, du volume du cervelet d'après la largeur et le renflement de la nuque. Eh bien, c'est un mode d'appréciation trop arbitraire et qui ne doit inspirer qu'une médiocre confiance.

Larrey fit voir à Gall un soldat qui éprouvait pour les femmes une telle antipathie maniaque, qu'il entraînait dans des convulsions violentes et presque en fureur quand il en voyait une. Spurzheim rapporte un cas semblable observé en Angleterre. Or, paraît-il, chez ces deux individus, le développement du cervelet était absolument resté en arrière. Mais comment s'en sont-ils assurés ?

Gall dit avoir vu à Paris un garçon de cinq ans qui, sous le rapport des forces corporelles, paraissait en avoir seize : il avait une forte barbe, une voix rauque et mâle ; ses parties sexuelles étaient entièrement développées ; il présentait en un mot tous les signes de la virilité. Eh bien, *sa nuque était large et bombée*. — Le développement du cervelet, apprécié de la même façon, était aussi très-frappant chez un garçon de dix ans détenu dans une maison de correction à Leipsick, pour avoir violé une jeune fille (Gall). — Le même auteur vit à Paris un jeune mulâtre, âgé de moins de trois ans, qui se jetait sur les petites filles et sur les femmes et les sommait de lui céder, ce qu'elles faisaient volontiers pour la singularité du cas. Ses parties génitales, quoique d'un développement ordinaire, étaient sans cesse en érection. Il mourut de consommation, avant d'avoir atteint la fin de sa quatrième année. Son cervelet était extraordinairement développé ; le reste de la tête avait les dimensions ordinaires à son âge.



Parmi les observations les plus curieuses et qui semblent venir à l'appui de la théorie de Gall, celle du docteur Chauffard, d'Avignon, doit trouver sa place ici. En 1823, ce médecin vit, à un conseil de révision, un pâtre assez robuste, à cheveux et cils roux, à odeur infecte, qui se disait atteint d'une maladie qu'il n'osait nommer. On était à la fin de décembre, le temps était rigoureux et la gelée très-froide. A peine cet individu est-il dépouillé de ses vêtements que sa verge s'enfle. L'air confus, la face rouge, les yeux troubles, il tournait sans cesse le dos aux assistants, ne pouvant éviter ni ce priapisme monstrueux, ni enfin une évacuation de sperme qui s'effectuait sans une diminution bien sensible de l'organe. Il se disait toujours tourmenté par de continuelles érections, souvent suivies d'émissions séminales : il avouait même qu'il avait contracté l'habitude de les solliciter. Son cou était court, sa nuque large et épaisse ; la portion postérieure de l'occiput offrait un évasement très-remarquable ; enfin, la région cérébelleuse du crâne était très-développée et proéminente. Cet individu, qui était peu intelligent, mais pas absolument stupide, fut réformé.

Deslandes, dans son excellent livre sur l'*Onanisme et les excès vénériens*, dit avoir observé, lui aussi, un développement très-remarquable de la partie postérieure du crâne chez un garçon de huit ans, qui se livrait depuis plusieurs années à la masturbation et dont la verge était dans un état presque continu d'érection.

Une fille livrée de bonne heure aux plaisirs vénériens se prostitue, ce qui ne l'empêche pas de s'adonner à toutes les manœuvres de la masturbation, pour suppléer à l'insuffisance de ses cohabitations journalières avec les hommes. Elle tombe dans la nymphomanie. On lui brûle le clitoris sans aucun résultat avantageux. Enfin, elle meurt. Il y avait une induration avec irritation chronique du *lobe moyen du cervelet*. De petits foyers à bords calleux indiquaient qu'une phlegmasie existait depuis longtemps dans cet organe (Serres).

Chez un garçon de treize ans, qui se livrait avec fureur à l'onanisme, on trouva qu'une suppuration avait envahi les deux tiers du cervelet (Gall).

Un jeune homme de dix-neuf ans était adonné, depuis son enfance, à la pratique de la masturbation avec une telle opiniâtreté que rien n'y fit, ni les moyens mécaniques, ni même les scarifications sur la verge pour entraver par la douleur les mouvements auxquels il se livrait sans cesse. Cet individu mourut à l'Hôtel-Dieu dans le marasme le plus complet. Il avait souvent éprouvé des accès épileptiformes. A l'autopsie, on découvrit dans son cervelet une tumeur encéphaloïde du volume d'une noix et qui avait subi un commencement de ramollissement (*Nouv. biblioth. méd.*, sept. 1827).

Dans le cas suivant, l'encéphale était incontestablement malade, mais rien ne prouve qu'il le fût seul, et que le cervelet fût atteint. Quoi qu'il en soit, il mérite d'être cité ; il a été recueilli par Serrurier. « Je me rappellerai toujours avec un sentiment pénible, dit cet auteur, le tableau affreux que m'offrit un jeune militaire à la suite de masturbations fréquentes et de pollutions nocturnes, qui se répétaient avec plus de violence et d'abondance

à chaque accès d'épilepsie. Il avait une telle habitude de la masturbation que, dans le moment même de l'accès, il tirait sa verge, à ce point qu'elle s'allongeait de près de 10 pouces et ressemblait à un simple ligament. Ce jeune homme était dans le marasme le plus complet; sa vie était entièrement éteinte. Réduit à une imbécillité complète, il satisfaisait, partout où il se trouvait, aux besoins de la nature; son corps exhalait une odeur particulièrement nauséabonde; il avait la peau terreuse, la langue vacillante, les yeux caves, toutes les dents déchaussées et les gencives couvertes d'ulcérations qui annonçaient une dégénérescence scorbutique. Cet état durait depuis six mois, lorsqu'enfin ce malheureux succomba, après avoir lutté longtemps contre une mort qui ne pouvait être pour lui que le terme heureux de ses longues souffrances (*Dict. des sc. méd.*, art. POLLUTION, p. 114).

Un homme de quarante-six ans mourut à la suite d'une apoplexie violente du cervelet, pendant laquelle le satyriasis et l'éjaculation se manifestèrent avec gonflement de toutes les parties externes de la génération (Serres *Anatomie comparée du cerveau*, t. II, p. 601).

Un malade frappé d'apoplexie, avait une paralysie complète du côté gauche du corps, avec phénomènes indiquant une forte irritation de la pulpe encéphalique et des membranes qui l'enveloppent. Cet homme, bien qu'il fût presque agonisant, faisait des propositions amoureuses à la femme qui lui donnait des soins et présentait une demi-érection de la verge. Or cette partie, au lieu d'être droite, offrait une concavité qui regardait le côté non paralysé. Il est évident que le corps caverneux droit, c'est-à-dire celui du côté non paralysé, était seul en érection (Deslandes, p. 398).

On a remarqué que les hydrocéphales ont souvent un vif penchant pour les jouissances génitales. Gall, à ce sujet, fait observer que le cervelet est, de toutes les parties de l'encéphale, celle qui est la moins altérée chez ces individus. Chauffard a vu une hydrocéphale de quatorze à quinze ans, ayant une tête énorme, qui se livrait à la masturbation et parlait à tout propos des plaisirs qu'elle lui faisait goûter.

Un homme de cinquante-trois ans, dit encore Chauffard (d'Avignon), de mœurs douces et d'un caractère paisible, fit une chute dans laquelle il frappa violemment de la nuque contre un des angles de son lit. Il survint de l'empâtement dans la région occipitale inférieure et subséquemment une altération remarquable dans les habitudes du malade. Il fut pris, en effet, d'un satyriasis si violent et d'une telle salacité, qu'il poursuivait à outrance sa femme, sa fille et en général toutes les personnes d'un autre sexe que le sien. Cet homme, jusqu'alors pieux et modeste, tomba peu à peu dans le délire le plus érotique, et finit par tenir les propos et commettre les actes les plus indécents. Un jour, à la suite d'une violente colère occasionnée par le refus de sa femme (*lassata viro et satiata*), il fut pris de convulsions. Immédiatement, la douleur qu'il avait jusque-là ressentie à la partie postérieure et inférieure du crâne, se déplaça et vint se fixer en avant du sommet de la tête. Alors survint un commencement de paralysie du côté gauche du corps, et le satyriasis fut remplacé par un délire religieux

avec marmottement continu de prières, etc., etc. Huit jours après, il mourut. — Affection du cervelet, puis affection de l'organe de la théosophie, lequel répond à la partie moyenne, postérieure et supérieure du coronal, endroit où le malade éprouva, en dernier lieu, une vive douleur : tel est le diagnostic de Chauffard, dont nous ne garantissons pas l'exactitude (*Journ. univ. des sc. méd.*, 1828, t. LII, p. 275-276).

Un négociant de Lyon, instruit et plein d'honneur, paraissait guéri d'une affection vénérienne invétérée pour laquelle il avait subi un long traitement mercuriel. Seulement, il se plaignait d'une inquiétude vague, de chaleur à la gorge, de *douleurs à l'occiput et à la nuque* et d'érections fréquentes. Il en était là quand, en 1812, il fut pris, à la suite de chagrins domestiques, d'un délire furieux. Cet état dura trois jours et se termina par un priapisme pendant lequel le malade *éjacula quatorze fois en quelques heures*. Calme parfait de la raison après cette singulière crise. — Deux ans après, cette maladie se renouvela sous l'influence des mêmes causes et avec les mêmes symptômes. La terminaison fut la même. Il y eut un léger retour au bout de deux ans, mais cette fois le malade en fut quitte pour quelques érections, sans aucune perte prolifique (Sainte-Marie, p. 25).

Tels sont les principaux faits pathologiques sur lesquels se fonde la théorie de Gall ; elle a eu beaucoup de partisans, et il faut convenir qu'elle réunissait en sa faveur une masse imposante de preuves. Car, sans citer les autres faits pathologiques qui rentrent moins directement dans mon sujet, on invoquait encore les faits expérimentaux, les particularités relatives au développement du cervelet, qui se faisait en même temps que celui des organes et du sens génital, l'anatomie normale et l'anatomie comparée, etc.

Mais des observations qui infirmaient absolument cette manière de voir, ne tardèrent pas à être publiées, et bientôt on la battit en brèche sur tous les points où sa force, comme on va le voir, était plus précieuse que réelle.

Voici d'abord un cas unique, je crois, de destruction complète du cervelet observé par Combette. Il s'agit d'une petite fille de onze ans qui paraissait être venue au monde saine et bien conformée. Son développement physique et intellectuel ne s'était toutefois effectué que d'une manière lente et imparfaite. Le 13 janvier 1860, lorsqu'elle entra à l'hospice des orphelins, elle était faible et rachitique, débile d'intelligence et d'une grande indifférence pour tout. Elle parlait pourtant, marchait, jouissait de tous ses sens et surtout du sens génital, puisqu'elle se livrait habituellement à la pratique de la masturbation, si bien que, quinze mois après son entrée à l'hospice, elle mourut dans un état d'épuisement complet. A l'autopsie, on trouva que le cervelet était remplacé par une membrane gélatiniforme tenant à la moelle allongée par deux pédoncules d'une substance semblable. Les parties génitales de cette jeune fille portaient des traces évidentes de son habitude. La membrane hymen n'existait pas ; les grandes lèvres étaient d'un rouge vif et paraissaient avoir été fréquemment irritées. On pouvait introduire le doigt dans le vagin (*Revue méd.*, avril 1831).



Certes, un pareil fait est écrasant pour la théorie de Gall. Comment concilierait-elle cette absence du cervelet avec la passion génitale si développée chez cette jeune fille? Si réellement l'instinct vénérien résidait dans le cervelet, il faudrait donc supposer que cet instinct peut se manifester en l'absence de son organe. Cette remarquable observation renverse, du reste, également les diverses opinions dans lesquelles le cervelet est considéré tantôt comme un foyer de sensibilité, tantôt comme le générateur et le coordinateur des mouvements volontaires et involontaires, tantôt comme le siège d'une force impulsive en avant, etc., etc.

L'interprétation physio-pathologique que Gall et ses disciples avaient donnée des faits cliniques exposés plus haut, a été modifiée par les physiologistes qui ont combattu sa doctrine. Ils ont dit : Si l'instinct génital, les habitudes vicieuses et le priapisme, etc. se manifestent à un plus ou moins haut degré dans les lésions du cervelet, c'est que ces lésions compriment ou irritent la partie supérieure de la moelle épinière. C'est dans cette partie de la moelle que réside réellement le foyer de l'innervation génitale.

Déjà Serres, se fondant principalement sur sept cas dans lesquels les surexcitations des organes génitaux avaient coïncidé avec une apoplexie du *lobe médian du cervelet*, avait dit que ce *lobe médian* seul était *l'excitateur des organes de la génération*. Il regardait les hémisphères du cervelet comme excitateurs des mouvements des membres. Voilà donc le fameux foyer de Gall, sinon déplacé, du moins rétréci et circonscrit. Dans aucun des faits d'Andral, relatifs à l'hémorrhagie d'un des *lobes latéraux* du cervelet, il n'est question de phénomènes particuliers du côté des voies génitales. Sur treize cas de ramollissement d'un des *lobes latéraux*, aucun signe d'érection, pas plus que dans les apoplexies cérébelleuses latérales. Serres aurait-il raison? Mais Vetrigani fit remarquer avec raison que, si le priapisme a pu coïncider spécialement avec les hémorrhagies du lobule central, le fait tient à ce que l'accumulation sanguine, plus proche de la moelle allongée, a exercé sur elle une compression plus directe, a pu troubler sa circulation et entraîner une modification morbide dans ses fonctions et sa vitalité. Il ajoutait que la lésion du cordon spinal se trouvait dans l'histoire de plusieurs nécropsies. Sur trente-six cas de produits accidentels développés dans la masse cérébelleuse et rapportés par Andral, un seul avait coïncidé avec une érection permanente; la masse tuberculeuse exerçait une compression manifeste à la fois sur le lobe droit du cervelet et sur la partie supérieure de la moelle. Dans une observation de Serres, il existait, entre autres désordres, une phlogose de la protubérance annulaire et du *commencement de la moelle*. Sur quatorze cas de ramollissement circonscrit du cervelet, aucun n'a présenté l'érection; au contraire, sur trois seulement de *ramollissement de la totalité* de cet organe, qui pouvait s'étendre jusqu'à l'origine de la moelle, deux ont offert le phénomène de l'érection du pénis (Andral).

Ainsi donc, on en vint à rapporter peu à peu à la moelle épinière l'influence attribuée exclusivement au cervelet ou à son lobe médian. Cette

opinion paraissait d'autant plus probable qu'on avait observé très-fréquemment la tendance au priapisme dans les lésions de la partie supérieure de la moelle. Aujourd'hui, je crois que la théorie de Gall a peu de partisans. Physiologistes et médecins sont d'accord pour placer le principe de l'activité génitale dans la moelle épinière.

Il importe, du reste, de remarquer que le cervelet appartient-beaucoup plus au centre spinal qu'au centre cérébral. « Le système nerveux, dit Jaccoud dans son remarquable *Traité de pathologie interne*, n'est composé en réalité que de trois appareils distincts, savoir : 1° l'*appareil spinal*, qui comprend une portion périphérique, les nerfs ; une portion rachidienne, la moelle ; une portion céphalique (bulbe, protubérance, tubercules quadrijumeaux, pédoncules cérébraux), et qui a pour annexe le système cérébelleux ; 2° l'*appareil cérébral* qui comprend les hémisphères cérébraux proprement dits ; 3° un *appareil de conjonction* entre les deux précédents, lequel est constitué par deux organes pairs, les couches optiques et les corps striés. L'union de l'appareil cérébral et spinal est médiata ; elle a lieu par l'intermédiaire de la substance grise des couches optiques et des corps striés ; cette substance est le réceptacle et le point de départ des fibres blanches des deux appareils qu'elle met en communication. » (t. I, p. 103.)

Nous voilà donc ramenés, après une longue discussion, à l'opinion d'Hippocrate et de Willis, qui plaçaient dans la moelle le foyer de l'innervation génitale et qui faisaient provenir d'un vice d'organisation de cet appareil les excès, les aberrations du sens sexuel et finalement le *tabes genitalis*. Je vais passer en revue, comme je l'ai fait pour le cervelet, les cas pathologiques et expérimentaux qu'on peut invoquer à l'appui de cette manière de voir.

Le phénomène de l'érection est une des conséquences les plus fréquentes des lésions traumatiques de la moelle épinière cervicale. On l'observe aussi, mais peut-être moins souvent, dans les lésions qui intéressent les régions dorso-lombaires de cet organe.

Sur les treize observations de compression de la portion cervicale de la moelle épinière consécutives à des lésions du rachis, l'érection s'est présentée six fois. Dans un cas de déplacement de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième, qui fut suivi de la mort le troisième jour, Lawrence a vu l'érection permanente du pénis. Le docteur Révillon, chirurgien de l'hôpital de Maubeuge, a publié un exemple de fracture du corps de la cinquième vertèbre cervicale, dans lequel le même phénomène se manifesta immédiatement après l'accident. Le blessé succomba au bout de douze à quinze heures. La moelle épinière était intacte, mais comprimée par un épanchement de sang extérieur à la dure-mère.

N'est-ce pas aussi par la compression de la portion cervicale de la moelle épinière qu'il faut expliquer l'érection et l'éjaculation qu'on observe si fréquemment dans la mort par pendaison ? Ici la compression résulte de la stase du sang dans les veines méningo-rachidiennes par suite de la constriction du cou. Elle suffit pour entraîner l'excitation génitale avec sa

crise terminale. Quoique l'éjaculation spermatique soit plus rare dans la compression de la moelle épinière par suite de rupture des vertèbres cervicales, que dans l'érection produite par la pendaison, elle peut cependant avoir lieu, comme le démontre une observation fort intéressante de Jolly : Un coup de pistolet chargé à poudre fut tiré à bout portant sur la partie supérieure et externe du côté droit du cou d'un individu qui jouait à la boule. La mort eut lieu en moins d'une minute. On trouva sur sa chemise les traces d'une éjaculation récente, comme celle qu'on observe chez les pendus. Les masses apophysaires des deuxième et troisième vertèbres cervicales étaient brisées. Il existait un écartement de quelques lignes qui permettait de voir et de toucher les enveloppes de la moelle épinière, infiltrées de sang consécutivement à la rupture de l'artère vertébrale dans ce point (voy. Ollivier, *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. I, p. 270, 272, 276, 281, 284, 291, 316, 322, 333).

Il est impossible de dire s'il survient chez la femme des phénomènes analogues aux précédents dans les lésions traumatiques de la moelle et dans la mort par suspension. L'éréthisme génital est moins sensible chez elle, ainsi que l'émission du liquide vulvo-vaginal qui l'accompagne, lorsqu'il atteint son paroxysme.

Dans son très-beau livre sur les *Paraplégies et l'ataxie du mouvement*, Jaccoud, après avoir admis, comme beaucoup d'autres auteurs, que le phénomène de l'érection est bien positivement sous la dépendance de la moelle et surtout de la moelle cervicale, raconte que, chez un individu atteint de fracture des vertèbres dans la région inférieure de la moelle cervicale, il a observé, pendant les deux premiers jours, une turgescence notable et continue du pénis.

L'expérimentation a confirmé les inductions qu'on avait tirées des phénomènes pathologiques relativement au rôle prépondérant que joue la moelle dans le fonctionnement du sens génital. Ségalas détermina chez un cochon d'Inde l'érection de la verge, en introduisant un stylet dans le cervelet, puis il provoqua l'éjaculation en poussant cet instrument dans la colonne vertébrale jusqu'à la région lombaire. Serres, ayant répété avec succès la même expérience, en avait conclu que la partie inférieure de la moelle épinière agit sur les appareils sécréteurs et excréteurs du sperme, tandis que le cervelet agit sur le *sens vénérien*.

D'après Budge, il y aurait dans la moelle épinière, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire, un *centre génito-spinal*, qui serait « la source des mouvements de la partie inférieure du canal intestinal, de ceux de la vessie et des canaux déférents. »

Quelle que soit la localisation précise de ce centre, il n'est pas douteux que la moelle épinière a une influence capitale sur tous les actes qui se rattachent à l'exercice des fonctions génitales. Les impressions morales du cerveau, les désirs que crée l'imagination, si vifs qu'ils soient, n'agissent pas directement sur les organes génitaux pour les mettre en éréthisme. Ils ont besoin de la moelle épinière comme intermédiaire et force active. C'est en elle que réside l'instinct profond, inconscient, qui agit en dehors de la



volonté et la subjugue, tandis que la volonté est impuissante à le réveiller s'il est endormi, ou à le créer s'il n'existe pas ou s'il est éteint.

J'ai parlé jusqu'ici de l'excitation sur le sens génital produite par les lésions de la moelle; mais la paralysie de ce sens en est bien plus fréquemment la conséquence. Si les altérations plus ou moins profondes de la moelle abolissent le fonctionnement de ses parties inférieures, l'érection devient impossible. L'instinct génital peut lui-même être complètement anéanti dans les cas de ce genre, lorsque les relations de ces organes avec le centre nerveux encéphalique sont affaiblies ou interceptées. Les faits d'impuissance consécutifs aux lésions de la moelle ne se comptent plus.

Prenons une des maladies les plus communes et les plus graves de la moelle épinière, l'*ataxie locomotrice* ou *sclérose des cordons postérieurs de la moelle*, le véritable *tabes dorsalis*. Eh bien, il n'est pas rare d'observer chez ceux qui seront affectés plus tard de cette redoutable maladie, des *névroses prodromiques*, telles que l'incontinence d'urine, la spermatorrhée ou l'anaphrodisie, lesquelles indiquent toutes un trouble profond des fonctions génito-urinaires.

« Mais il est une autre sorte de *névrose génitale* qui se rencontre aussi chez les ataxiques, dit Trousseau, et qui consiste en une faculté singulière de pouvoir répéter le coït un grand nombre de fois dans un court espace de temps : c'est là une déviation de l'état physiologique. Si chez les oiseaux, chez quelques mammifères, le bélier, le taureau, le cerf, la rapidité du coït et la faculté de répéter l'acte vénérien à de courts intervalles de temps sont un fait normal, chez l'homme il n'en est pas ainsi. L'acte vénérien doit durer un certain temps. S'il est trop rapide, c'est un signe de névrose. Il ne peut dans l'état normal être répété coup sur coup, et chez les hommes qui possèdent cette apparence exagérée de virilité il y a souvent spermatorrhée. Hier encore, vous entendiez le malade couché au n° 2 de la salle Sainte-Agnès vous confier qu'il avait pu, avant d'entrer à l'hôpital, répéter le coït plusieurs fois par nuit, et cela jusqu'à huit ou neuf fois. Dans mon cabinet je recevais dernièrement la visite d'un homme jeune encore et ataxique, qui me disait qu'il pouvait avoir des rapports sexuels huit, dix fois dans les vingt-quatre heures. Dans l'état physiologique, ces travaux d'hercule ne peuvent se reproduire si vite ni si facilement; et la preuve de l'état morbide en cette circonstance est que chez les mêmes individus il a existé le plus souvent de l'incontinence d'urine à une époque antérieure, et qu'il existe souvent encore des pertes séminales involontaires. Il y a donc du côté des organes génito-urinaires une névrose qui se dévoile par des manifestations diverses, lesquelles peuvent isolément ou simultanément se montrer dans les prodromes de l'ataxie. » (Trousseau, t. II, p. 511.)

Voilà des remarques profondément vraies, et on ne saurait trop méditer les paroles de ce grand observateur. Ne démontrent-elles pas que la moelle est *déjà* malade, irritée, excitée, chez les individus si puissamment doués en apparence au point de vue des fonctions génitales? Croyez bien qu'il en est de même chez la plupart de ceux qui se livrent à l'onanisme. La cause

de leurs excès contre nature *réside primitivement dans la moelle*. Mais ces excès eux-mêmes réagissent à leur tour sur ce foyer exubérant d'innervation, pour susciter en lui des altérations pathologiques qui l'affaiblissent, le détruisent et entraînent une impuissance irrémédiable.

Entre tous les organes il existe une étroite réciprocité d'action, de telle sorte que, s'il en est un qui exerce une influence marquée sur un autre, ce dernier ne manquera pas de l'exprimer en réagissant sur lui dans telle ou telle mesure, proportionnée le plus souvent à l'intensité de l'excitation primitive. Il en résulte que, dans leurs suractivités, leurs anomalies, leurs désordres, leur fonctionnement ataxique et leur épuisement terminal, la moelle et les organes génitaux jouent, l'une vis-à-vis des autres et alternativement, tantôt le rôle de cause et tantôt le rôle d'effet, et que leurs consommations surviennent après un échange si compliqué d'actions et de réactions qu'il est souvent impossible de fixer le point de départ ou la cause primitive du mal. Mais je crois qu'on se trompera rarement si on l'attribue à un vice organique originel ou acquis, à une prépondérance exagérée, ou à une perversion fonctionnelle de la moelle épinière.

Voici un fait bien propre à démontrer l'étroite solidarité qui existe entre la moelle et les organes génitaux. « Un aide de camp de Dumouriez était atteint d'une paralysie complète des extrémités inférieures, survenue à la suite d'une chute de cheval. Cette paralysie coïncidait avec un priapisme considérable qui l'incommodait beaucoup, et lui faisait éprouver des rétentions d'urine contre lesquelles on était dans la nécessité d'employer les réfrigérants les plus actifs. Passant à Montpellier pour se rendre à Balaruc, il se reposa quelques jours à l'hôpital militaire, où l'on eut à le sonder plusieurs fois. Lorsqu'il fallait en venir à ce moyen, on était obligé de lui découvrir tout le corps, de le laisser exposé quelque temps à l'air, et de l'arroser d'eau froide; encore fallait-il sonder avec promptitude, sans quoi l'érection survenait bientôt par le seul attouchement de la verge et par la sensation que causait la présence de la sonde dans l'intérieur de l'urèthre. Les bains de Balaruc dissipèrent presque complètement la paralysie. Or, à mesure que le mouvement des extrémités inférieures se rétablit, le priapisme disparut (Fages fils, *Éphémérides médicales*, fév. 1827).

B. *Considérations étiologiques*. — 1° *Causes pathologiques*. — a. Le cerveau est encore moins que le cervelet le foyer des instincts génitaux, mais il prend cependant une part très-grande dans les excès et les perversions des plaisirs de l'amour. C'est, en effet, un centre actif d'*incitation*, sinon d'*action*. Les têtes exaltées par les idées, les images amoureuses, entraînent facilement les organes sexuels dans l'abus et le désordre de leur fonctionnement. Cette disposition cérébrale est permanente ou passagère, faible ou impérieuse et absorbante, primitive et autonome pour ainsi dire, ou suscitée et avivée par d'autres anomalies nerveuses situées ailleurs dans divers points du système nerveux, et en particulier dans la moelle et les nerfs qui se distribuent aux organes de la génération.

L'onanisme et les autres excès vénériens jouent un rôle considérable, comme nous le verrons plus tard, dans l'étiologie de l'aliénation mentale.



Mais, d'après Guislain, ce vice est peut-être plus souvent *effet* que *cause* des vésanies. Il le regarde comme très-fréquent chez les aliénés, et fait remarquer que plusieurs d'entre eux ne le contractent que pendant qu'ils sont aliénés; c'est alors un phénomène remarquable que la persévérance, la fureur même avec laquelle ils se livrent à ce genre d'excitation. Les débuts de l'aliénation mentale se signalent assez souvent par des appétits vénériens excessifs. C'est un symptôme d'une signification capitale chez les individus arrivés à l'âge mur et dont l'existence antérieure n'avait offert aucune anomalie de ce genre. « J'ai vu, dit Morel, une lubricité très-grande se manifester chez les paralytiques généraux, dans la période de développement de leur maladie, aussi bien que chez les individus non réputés aliénés, mais sujets à une affection cérébrale idiopathique. L'intervention médicale est souvent alors chose délicate; elle devient indispensable dans l'intérêt de malheureuses femmes, victimes des perversions vénériennes de leurs époux. Ces tendances malades doivent, dans la généralité des cas, être étudiées comme symptôme d'une affection mentale très-grave dans sa nature. Il est rare que l'on ne soit pas alors obligé de recourir à l'isolement dans une maison de santé » (Morel, *Traité des maladies mentales*, p. 416.) Ces remarques sont très-exactes. J'ai été appelé en province auprès d'un malade âgé de quarante-cinq ans, que j'avais soigné trois ou quatre ans auparavant pour une syphilis à ses débuts; il n'avait eu que des accidents légers. Il était marié et père de famille. Peu à peu ses idées se dérangèrent; il devint débauché et maniaque; il se mit à hanter toutes les maisons publiques de sa ville natale et voulut contraindre sa femme à l'accompagner. Ces tendances érotiques, jointes à d'autres perversions intellectuelles, devinrent si fortes qu'on fut obligé de l'enfermer. Quand je fus mandé auprès de lui, la paralysie générale était confirmée.

C'est dans la folie ou dans les cas d'immoralité poussée à ses limites extrêmes qu'on observe les perversions les plus étranges des instincts génésiques, la cohabitation avec les cadavres, par exemple. En 1847, le sergent Bertrand déterrait les cadavres de femmes au cimetière Montparnasse, entraîné par la déviation la plus épouvantable qui se puisse imaginer des tendances génésiques. Il appartenait à une variété de mélancolie fort rare aujourd'hui. Elle l'était moins dans l'antiquité et le moyen âge. On nommait ceux qui en étaient atteints *lycanthropes*, *vampires*. Guislain les appela *nécrophiles*. Il paraît que cette monstrueuse perversion s'observe plus souvent qu'on ne pense chez des individus parfaitement responsables de leurs actes, et qui n'ont d'autre excuse à alléguer que l'influence exercée par des besoins vénériens excessifs, par la violence de certaines passions et une dépravation excessive de l'imagination qui se présente dans des cas de prédisposition à la folie.

Parmi les névroses, l'*hystérie* dans ses formes cyniques, l'*épilepsie* et l'*hypochondrie* sont celles dans lesquelles on observe le plus fréquemment l'onanisme. Ici, comme dans l'aliénation mentale, si ce vice contre nature, porté à l'excès, peut être rangé au nombre des causes de ces graves ma-



ladies, il en est aussi très-souvent le résultat. J'en dirai autant de l'idiotie dont je parlerai plus tard, quand je m'occuperai des conséquences morbides qu'entraîne l'abus des plaisirs sexuels.

Quelques aliénistes pensent qu'on est tombé dans l'exagération relativement à la surexcitation génitale des idiots. Dans un rapport que Baillarger lut à l'Académie de médecine, en 1858, sur une observation de Bédor (de Troyes) ayant pour objet des actes de *perversion génésique* chez un imbécile érotomane, ce savant médecin fait remarquer d'abord que les crétins ne sont pas nécessairement goîtreux, et aussi qu'on attribue aux idiots une lubricité certainement exagérée.

b. Il est probable qu'il y a, dans les conditions de structure et d'innervation des organes génitaux, des particularités qui augmentent leurs besoins et leur énergie, exaltent leur irritabilité et les jettent dans le désordre et les excès, sans qu'il soit nécessaire que d'autres causes interviennent. Les conditions de l'appétit vénérien peuvent exister dans toutes les parties de l'appareil génital. On a dit que le développement exagéré du tissu érectile qui entre pour une part si large et si importante dans la structure des organes génitaux, constituait une prédisposition à l'onanisme et aux excès vénériens. La verge et le clitoris ont peut-être, en effet, plus de volume chez les personnes qui ont un penchant prononcé pour les plaisirs de l'amour. Ici encore, il ne faut pas confondre la cause avec l'effet. Il y a le développement congénital de ce tissu érectile et son développement acquis. Ce dernier résulte de l'exercice immodéré des organes génitaux ou des excitations physiques dont ils sont l'objet. J'ai remarqué que la verge était très-volumineuse chez les boulangers; ils l'attribuent aux frottements sur les bords du pétrin, qu'elle subit pendant qu'ils travaillent. Ce contact incessant provoque de fréquentes érections, ou exagère l'afflux du sang dans l'organe et en détermine l'hypertrophie. — « Il n'est pas de vice dans l'espèce humaine, dit Deslandes, qui n'ait son représentant dans une classe quelconque d'animaux. Ainsi le penchant au vol, à la destruction, se retrouvent chez certaines espèces dans toute leur exagération. Il en est de même de la luxure. C'est une classe de singes, celle des *cynocéphales*, qui la représente. On ne saurait se faire une idée de la lascivité, de la lubricité de ces animaux. A l'aspect non-seulement de leurs femelles, mais d'une femme, tout leur devient étranger : du geste, du regard, de la voix, ils la provoquent; on dirait qu'ils la possèdent, qu'ils en jouissent. Leur jalousie à la vue d'un homme est sans mesure et leur emportement alors ne connaît plus de frein. Ils se livrent à des excès incroyables de copulation avec leurs femelles et, s'ils en sont privés, ils se masturbent avec fureur. En quoi donc leur organisation est-elle différente de celle des autres animaux? Est-ce par le cervelet, par la moelle épinière? Non. C'est, ainsi que Ant. Desmoulins l'a parfaitement développé, par la masse énorme de tissu érectile dont ils sont pourvus. Non-seulement ce tissu est en quelque sorte accumulé dans leurs parties sexuelles, mais il s'étend à tout le voisinage : la peau des fesses et

de presque tout le pubis le représente dans toute sa perfection » (Deslandes, p. 413).

L'irritation et l'inflammation de la peau, et surtout de la muqueuse des organes génitaux, constituent une cause déterminante de l'onanisme chez les individus qui y sont naturellement prédisposés. Parmi les affections mucoso-cutanées, celles qui produisent le prurit le plus vif et le plus persistant, telles que l'eczéma, le prurigo, le lichen, l'intertrigo, l'érythème, l'herpès, sont aussi les plus dangereuses au point de vue qui nous occupe. Elles dépendent presque toutes d'une maladie constitutionnelle. Or, s'il fallait les classer suivant le degré de l'excitation qu'elles produisent, je mettrais en première ligne les affections herpétiques, puis viendraient les affections arthritiques et, au dernier rang, celles qui se rattachent à la scrofule. Quant aux affections syphilitiques des organes génitaux, elles ne provoquent que peu ou pas de troubles de la sensibilité.

À côté de ces déterminations constitutionnelles, il faut placer les affections parasitaires, la gale, et surtout les ascarides vermiculaires échappés de l'anus. Boëch a vu ces vers susciter une nymphomanie chez une femme de soixante-dix ans. Toutes ces lésions, qui irritent et excitent plus ou moins le tégument mucoso-cutané des organes génitaux, agissent avec une fréquence et une intensité plus grandes chez la femme que chez l'homme, à cause de l'étendue des surfaces et de l'acreté particulière que peuvent prendre chez elles les sécrétions utérines ou vulvo-vaginales. Ajoutez qu'une affection bizarre, plus nerveuse encore qu'inflammatoire, le *prurit de la vulve*, surpasse dans ses manifestations et dans ses conséquences tout ce qu'on observe en ce genre-là chez l'homme, et n'a même pas d'analogue dans notre sexe. C'est une cause très-puissante de masturbation. Bielt a vu une véritable nymphomanie chez une femme de soixante ans atteinte de prurigo des parties génitales. Je reviendrai sur cette question à propos du traitement. — Le défaut de soins et la malpropreté peuvent devenir une cause d'excitation génitale, soit par l'odeur âcre et spéciale qui excite le cerveau de certains individus, soit principalement par les inflammations que cette incurie hygiénique, fait naître sur les surfaces où s'accumulent et se putréfient le smegma et autres produits sécrétoires naturels et morbides.

Les lésions des parties profondes de la génération ne paraissent pas avoir sur l'excitation du sens génital une influence aussi marquée que les affections précédentes. Il faut en excepter les congestions utéro-ovariennes physiologiques de la menstruation. Avant et pendant le flux menstruel, les femmes passent pour être beaucoup plus lascives. Je signalerai aussi chez elles, parmi les causes pathologiques excitantes, les polypes de l'urèthre. — Les congestions et les inflammations superficielles uréthro-vésico-prostatiques produisent quelquefois le même résultat chez l'homme. Quant aux maladies inflammatoires ou autres des ovaires et des testicules, elles éteignent plutôt qu'elles n'excitent les désirs vénériens, pour peu qu'elles soient sérieuses. L'ovaire atteint d'une espèce de névrose hyperesthésique



chez beaucoup de femmes hystériques, est le point de départ ou l'aura de l'attaque. Tous les autres phénomènes en dépendent. C'est une forme très-tranchée de la maladie; on peut l'appeler l'*hystérie ovarienne*. Peut-être les formes avec spasme cynique s'y trouvent-elles plus souvent que dans les autres variétés.

Les anciens auteurs pensaient que les hommes dont les testicules n'étaient pas apparents (cryptorchides) étaient plus portés aux rapprochements sexuels que ceux dont les testicules étaient dans le scrotum. Le regretté Ernest Godard a fait justice de cette erreur. D'après ses recherches, les *cryptorchides* sont stériles, mais peuvent avoir des rapports sexuels complets. Quand les testicules n'existent pas dans l'abdomen, qu'ils font défaut des deux côtés et ne sont représentés que par les canaux déférents, l'individu entre en érection, mais n'éjacule pas. Comment s'était formée l'opinion des anciens sur l'extrême salacité des cryptorchides? — Aristote, pensait que les animaux privés de testicules sont les plus lascifs. Arnaud (*Mémoires de chirurgie*) dit « qu'il ne faut qu'avoir connu le monde, sans être physiologiste, pour conclure avec Schurigius et Sinibolus, contre Zachias et Riolan, que les hommes en qui les testicules sont cachés ont beaucoup plus de dispositions que les autres pour la volupté. On trouve de ces hommes qui sont dans leur genre ce que Messaline était dans le sien, ce que la fameuse Sapho était dans l'un et l'autre sexe. » — « Si l'homme, dit un philosophe ancien, avait les testicules cachés dans le ventre, il n'y aurait pas entre les animaux d'animal plus lascif que lui. » — Tout cela est exagéré jusqu'au ridicule : les cryptorchides ont une puissance moyenne quoiqu'ils soient inféconds. Pourtant Polinière a observé un cryptorchide, âgé de douze ans, qui se livrait à l'abus le plus immodéré des jouissances vénériennes, malgré tous les conseils, et même les menaces d'une fin prochaine. La mort seule mit un terme à ses excès (*Dict. des sc. méd.*, article PUBERTÉ, p. 39).

C. Parmi les maladies générales qui passent pour exciter les organes génitaux et devenir ainsi l'occasion d'excès vénériens, il faut citer l'*herpétisme*, la *goutte*, dont les attaques sont quelquefois précédées d'une exaltation insolite des désirs sexuels, et surtout la *phthisie*, qui a été signalée par beaucoup d'auteurs comme une grande cause de salacité. Au sujet de la *lèpre*, les opinions sont très-variables. Les éléphantiasiques observés par Alibert, Rayet, Cazenave, etc., ne présentaient point les symptômes du *libido*. Adams et Pallas en ont vu avec des caractères prononcés d'eunuchisme. Les organes générateurs peuvent être, en effet, atrophiés par l'affection et convertis en tissu lardacé. L'anesthésie est un des grands symptômes de la *lèpre*; l'hyperhémie ne s'observe qu'au début, surtout dans la *lèpre maligne*. Le *libido* était cependant regardé par les anciens comme un des attributs de l'*éléphantiasis des Grecs* ou de la *lèpre tuberculeuse*. Sonnini a vu dans l'île de Candie, à la Canée, des lèpreux de l'un et de l'autre sexe s'abandonner aux plus vils excès d'une irritation voluptueuse. On les trouvait prenant leurs ébats le long du chemin, et au milieu du jour. Les vieillards eux-mêmes n'étaient pas exempts de cette lubricité. Niebuhr,



Vidal et Joannis citent des faits analogues. Il est difficile de nier de pareils témoignages.

Comme fait bizarre, je rapporterai le suivant : Une femme se trouvait en 1833, à l'Hôtel-Dieu, dans la salle de Bouillaud ; elle avait eu un rhumatisme très-aigu du poignet. A la suite de cette affection, la main du côté correspondant devint le siège d'une sensibilité exquise, et de telle nature qu'il suffisait de pratiquer la plus légère friction sur cette partie pour procurer à la malade *toutes les sensations du coït*. Elle avait trente ans, était d'une forte constitution et d'un tempérament hystérique. (Donné, *Revue méd.*, juin 1833.)

2°. *Causes occasionnelles*. — Je viens d'étudier les causes organiques innées ou acquises des désirs et des excès vénériens. Il me reste à traiter des *circonstances extérieures* qui peuvent provoquer, accroître ou pervertir l'appétit sexuel. Je me bornerai le plus souvent à une énumération.

Le printemps est la *saison* la plus propice aux désirs vénériens. Villemé en France, Quetelet et Smits en Belgique, ont établi, d'après le registre des naissances, que le trimestre où il se fait le plus de conceptions se compose des mois d'avril, mai et juin. C'est aussi au printemps, d'après les mêmes auteurs, qu'il se commet le plus de viols et d'attentats à la pudeur. L'homme serait donc assujéti à une sorte de rut périodique, dont le retour aurait lieu chaque année au printemps, avec le retour des premières chaleurs. — Au printemps, il y aurait recrudescence dans les pollutions diurnes et la nymphomanie (Wichmann). — Le maximum et le minimum des conceptions sont beaucoup moins marqués dans les villes que dans les campagnes. Dans les pays froids, Suède, Finlande, Saint-Petersbourg, etc., c'est en hiver qu'a lieu le maximum des conceptions. Cela tient sans doute à ce que les habitations des pays froids peuvent être regardées comme de véritables serres chaudes, agissant sur l'homme à la manière de celles où l'on enferme les végétaux.

Dans les *climats* chauds, le sens génital est très-excité et beaucoup plus impressionnable que dans les climats tempérés et froids. Il y a longtemps qu'on signale chez leurs habitants la précocité, l'ardeur du tempérament, les excès qui en sont la conséquence, la rapidité avec laquelle l'âge adulte fait place à celui de la décadence.

Une *alimentation* abondante et forte est, en général, beaucoup plus favorable aux désirs vénériens qu'une alimentation contraire. Les viandes de boucherie, la charcuterie, les ragoûts, les épices, le gibier, les vins chauds, les liqueurs, etc., donnent au corps un surcroît de force ou du moins d'excitation, qui rend les désirs amoureux plus fréquents et plus vifs. Parmi les aliments qui passent pour exciter les forces génératrices et qu'on a nommés *spermatopés*, il faut mettre au premier rang les poissons et surtout leur laitance, sans doute à cause de la proportion de phosphore que contient leur chair. Mais cette vertu est très-contestable, et beaucoup d'auteurs la refusent aux poissons et aussi aux huîtres, aux écrevisses, aux homards (*voy.* APHRODISIAQUES, t. III, p. 17). Les eaux ther-

males sulfureuses exercent aussi une vive action sur les organes génitaux (celles de Gastein, par exemple).

Il y a tout un ordre de *causes physiques et mécaniques* dont il faut tenir compte. De ce nombre sont certains exercices prolongés, la *danse*, l'*équitation*, surtout l'*usage de la machine à coudre*, qui exige, pour être mise en branle, un mouvement des membres inférieurs à la suite duquel peut se produire un frottement voluptueux des grandes lèvres sur les petites; la *position assise* longtemps prolongée; le *sommeil* sur le dos et le repos trop prolongé dans un lit, au milieu d'une atmosphère chaude et parfumée.

Mais les causes qu'on peut appeler *morales, intellectuelles et sociales*, ont une influence autrement grande que ces dernières sur les habitudes vicieuses que contractent les enfants des deux sexes, depuis l'âge le plus tendre jusqu'à l'adolescence. Elles agissent aussi sur les adultes et les personnes mûres, sinon pour les porter à l'onanisme, du moins pour exciter en elles l'appétit sensuel.

« L'habitude de la masturbation, dit Deslandes, peut avoir trois origines : elle peut venir : 1° de ce que l'individu a découvert spontanément, sans le secours de personne, l'art de se masturber; 2° de ce que cet art lui a été *enseigné*; 3° de ce qu'étant privé dans cet âge où le besoin de coït se fait sentir, des moyens de le satisfaire, il a cherché dans l'onanisme une ressource » (p. 512).

Qu'il me suffise d'énumérer les principales circonstances étiologiques qui se rattachent à l'ensemble de ces causes : la vue des images lascives (cartes à jouer transparentes fabriquées en Allemagne et en Belgique, photographies microscopiques, albums pornographiques), de tableaux et de statues exprimant l'amour, la volupté sous le côté physique, dans sa nudité; les conversations équivoques, les gestes lascifs, le spectacle du coït pratiqué par les animaux, la lecture de romans ou de livres obscènes, certaines pièces de théâtre, etc., etc.; l'isolement, le désœuvrement. Des animaux domestiques, des chats et des chiens surtout, en léchant les parties sexuelles de jeunes enfants et particulièrement de petites filles, ont éveillé le sens génital et donné l'idée de la masturbation.

L'initiation aux pratiques de l'onanisme se fait sur une grande échelle dans les collèges et dans les pensionnats de demoiselles. Les individus se livrent à ce vice solitairement ou en commun. Ce fait avec toutes ses particularités est si connu, qu'il est inutile d'y insister.

L'amour contrarié, l'aversion qu'à tort ou à raison inspire quelquefois le mari, sa froideur, sa frigidité, son indifférence, son impuissance, ou du moins son insuffisance; le défaut d'harmonie entre les organes copulateurs des deux sexes; la lenteur avec laquelle le spasme survient chez certaines femmes et, au contraire, la trop grande rapidité de ce même spasme chez l'homme, le veuvage ou l'absence longue du mari ou de l'amant, la laideur, ou les infirmités physiques de la femme : telles sont encore les causes assez communes de masturbation dans le sexe féminin. Pouillet, à qui j'emprunte cette nomenclature, y a placé l'anecdote suivante : « M. Watremez, dit-il, lui a raconté avoir vu à une représentation théâtrale, à Tien-Tsin, la

scène suivante dans une comédie. La femme, jeune et ardente, fait entendre à un vieillard cacochyme et impuissant, son mari, qu'il la néglige complètement. Celui-ci alors sort, revient bientôt tout joyeux, en lui présentant un phallus gomme-résineux, et il semble lui dire : « Voici ce dont beaucoup de femmes dans votre cas se contentent ; faites comme elles. »

La privation de femmes fait que, dans les prisons et sur les navires pendant les voyages au long cours, prisonniers et marins s'adonnent à la masturbation et à la pédérastie.

Dans les classes inférieures, la promiscuité des sexes et la vie de famille trop intime engendrent l'onanisme et la débauche.

Il n'est pas rare que des précepteurs, des valets, des nourrices, surtout des servantes, initient les enfants aux pratiques honteuses. Les nourrices chatouillent quelquefois les parties génitales de leurs nourrissons pour les empêcher de crier. La plupart du temps, c'est sans intention lubrique ; mais il y en a qui vont plus loin : « Je me bornerai, dit Deslandes, à rapporter un fait qui résume en lui tout ce que la luxure peut inventer de plus diabolique, fait dont l'authenticité m'est rapportée par M. le docteur Andrieux. Un enfant qu'on avait pourvu d'une nourrice jeune et vigoureuse, dépérissait chaque jour. Les parents affligés cherchaient en vain la cause de cet état : on finit par la découvrir ; mais où trouver des mots pour exprimer leur surprise et leur colère, quand ils trouvèrent cette malheureuse exténuée, sans mouvement, avec son nourrisson qui cherchait encore dans une succion affreuse et inévitablement stérile, un aliment que les seins auraient pu seuls donner !!! » (Deslandes, p. 516.)

L'éducation, le milieu social, mais surtout les mœurs de la famille et les exemples que l'enfant a constamment sous les yeux dès que son intelligence s'éveille, jusqu'à ce qu'il quitte la tutelle de ses parents pour vivre de la vie sociale, impriment à sa manière de sentir, de penser et d'agir telle ou telle direction qui est, suivant les cas, de nature à favoriser ou à réprimer ses mauvais penchants, s'il en a, ou à lui en donner s'il n'en a pas.

On a mis sur le compte des abus sexuels presque toutes les affections du cadre nosologique. Sans se donner la peine d'analyser les causes qui avaient présidé à tel ou tel état morbide simple ou complexe de l'organisme, on a trouvé plus commode d'attribuer tous les désordres, quelle qu'en fût la provenance, prochaine ou éloignée, à la masturbation ou aux pratiques contre nature. Certes il n'est pas difficile de rencontrer une pareille circonstance étiologique à l'origine de toutes les maladies, puisque l'onanisme étant un vice inhérent à l'humanité, il y a peu de sujets chez lesquels il ne se soit manifesté plus ou moins à l'âge où il est le plus fréquent, c'est-à-dire dans l'enfance. — Mais voir là une source inépuisable de toutes sortes de maux, c'est évidemment aller au delà de ce que permet une induction légitime.

Bien souvent l'onanisme, loin d'être une *cause*, est un *effet*. Il faut voir en lui la manifestation de certains états morbides innés ou acquis, le produit direct ou la métamorphose de dégénérescences physiques, intellectuelles et



morales qui se transmettent par hérédité, en subissant les aggravations ou les atténuations qu'y peuvent apporter les éléments sains ou morbides plus ou moins développés chez le père, la mère ou la ligne des ascendants.

L'onanisme doit donc, à ce titre, faire souvent partie du groupe symptomatologique des grandes névroses, qui troublent si profondément les fonctions nerveuses et qui devient ou pervertissent les instincts primitifs. Elles ne sont pas toujours exprimées par leurs phénomènes les plus caractéristiques ; mais cette latence ou cet état fruste ne doivent pas faire nier leur existence, et j'ai la conviction qu'on se place sur le véritable terrain de la pathologie en les envisageant comme le grand substratum des désordres, des aberrations, des excès de tous nos besoins. Dypsomanie, onanisme, nymphomanie, boulimie, etc., etc. sont autant de variétés dans les dégénérescences dont l'hypochondrie, l'hystérie, l'épilepsie, la paralysie générale, le *tabes dorsalis*, les vésanies, etc. sont la cause immédiate. Et au-dessus de ces causes immédiates, n'entrevoit-on pas souvent des causes plus générales, de grandes maladies constitutionnelles, comme l'arthritisme, la dartre, la scrofule, dont elles ne sont que l'émanation ?

Dans l'interprétation rationnelle et médicale des conséquences qu'entraîne l'abus des plaisirs sexuels, il faut donc faire la part de ce qui leur revient et de ce qui procède des autres affections. Mais, tout en considérant l'onanisme comme l'avant-coureur ou la manifestation d'un état morbide antérieur et supérieur à lui, il ne faut pas perdre de vue que ce symptôme, une fois établi et évoluant, s'exagère, devient *cause* à son tour, au point de dominer et d'éclipser toutes les autres.

III. CONSÉQUENCES. — Je vais exposer quelles sont les conséquences de l'onanisme et des excès vénériens en général. Supposons d'abord que l'individu qui s'adonne à ce vice ou à ces excès, est d'une santé parfaite, qu'il est exempt de toute maladie constitutionnelle héréditaire ou acquise, qu'il vit au milieu de conditions hygiéniques favorables, enfin qu'il est dans des conditions telles, que tous les désordres qui se produiront chez lui ne pourront être légitimement rapportés qu'à l'abus des plaisirs sexuels. Il faudra d'abord tenir compte de l'âge.

Pendant la période de croissance, la pratique de l'onanisme est plus dangereuse que lorsque le corps a acquis tout son développement et est entré dans la plénitude de sa force physique. Plus tard, quand nous descendons la pente de la vie, et que nous entrons peu à peu dans la phase régressive de la vieillesse, les excès vénériens ne sont pas moins funestes que dans l'enfance ; ils le sont même plus, parce que l'énergie de résistance a beaucoup moins de vitalité, de concentration que dans la période formative ; elle s'épuise plus facilement et plus vite.

A. Dans les abus du sens sexuel qui vont au delà de ce que peut supporter l'individu eu égard à son âge, à sa constitution et à sa force, on observe au bout d'un temps variable, suivant la nature et la répétition de ces excès, des troubles qui portent à peu près sur toutes les fonctions de l'organisme, mais plus spécialement sur quelques-unes d'entre elles. Bientôt la fraîcheur,

l'animation du teint disparaissent pour faire place à une pâleur blafarde, qui, à la longue, devient terreuse ; les yeux perdent leur vivacité et leur brillant, deviennent ternes, languissants, voilés ; le regard n'a plus la même expression d'intelligence ; il tourne à l'indifférence, à l'apathie, à l'hébétéude. Les pupilles perdent de leur contractilité et se dilatent en se portant un peu en haut et en dedans. Ce dernier caractère n'est pas aussi pathognomonique qu'on l'a prétendu. Les traits s'affaissent et se tirent ; la physionomie change et prend quelque chose d'ennuyé, de préoccupé. La paupière supérieure s'appesantit et retombe un peu sur le globe oculaire ; la paupière inférieure est entourée d'une zone bleuâtre ou bistrée. Il est visible qu'une cause quelconque travaille l'organisme et fane et flétrit cette fleur de santé qui s'épanouissait sur la figure.

Dans ce *premier degré*, qu'on observe souvent chez les enfants, la cause d'un pareil état de choses n'est pas difficile à deviner, surtout en l'absence de toute autre circonstance étiologique pouvant être localisée et précisée. Pour peu qu'un médecin soit expérimenté, il ira droit à la source du mal et la trouvera dans la masturbation. Du reste, les gens du monde ne se trompent pas à ces indices. — Joignez à ce changement de la physionomie, à la paresse musculaire, à la nonchalance dans l'attitude, une moindre aptitude pour les exercices physiques, l'émoussement des facultés intellectuelles, la diminution de la mémoire, des digestions pénibles, un appétit capricieux, de l'anhélation, des palpitations, des changements inexplicables dans le caractère, la morosité, la défiance, l'irascibilité, la mélancolie, le goût de la solitude, etc., et vous aurez une esquisse assez complète de la première impression morbide qu'infligent à l'économie l'abus prématuré du sens génital et surtout l'onanisme.

A ce degré, le danger n'est pas grand ni surtout irrémédiable, et il faut bien reconnaître que chez beaucoup de sujets il ne va pas plus loin. Ce danger peut être très-heureusement conjuré dans son aggravation ultérieure, si les parents ou le médecin savent en profiter pour faire comprendre à l'individu où l'ont déjà conduit ses habitudes vicieuses et l'éclairer sur les graves conséquences qu'elles entraîneraient pour lui dans l'avenir. — S'il y renonce, les désordres sont vite réparés : le bon air, avec un régime réparateur, le calme de l'esprit, l'élasticité et la vigueur des forces vitales à cet âge, en font promptement justice. Mais le mal réparaitra et d'autant plus facilement si, après la guérison, un nouvel accès d'onanisme se reproduit, ce qui arrive assez fréquemment. Il est des cas, en effet, où l'affection se manifeste sur le mode *continu*, et d'autres où elle affecte l'*intermittence* irrégulière qui s'observe si fréquemment dans les affections nerveuses.

Voilà à quoi se réduit, la plupart du temps, la pratique de l'onanisme chez les sujets qui ne la poussent pas à l'excès et qui sont exempts de toute tache héréditaire, de tout vice constitutionnel ne cherchant qu'une occasion pour passer de l'état de latence à l'état d'activité. Mais supposez que le masturbateur soit prédisposé à l'hypochondrie, à l'hystérie, à l'épilepsie, aux tubercules, aux scrofules. Eh bien, il est fort possible que, même à ce



degré léger, l'onanisme le jette plus ou moins dans un de ces états morbides qui viennent singulièrement compliquer sa symptomatologie. C'est alors qu'il s'y produit, avec une rapidité et une véhémence exceptionnelles, toute une série d'autres troubles plus profonds, qui s'accroissent dans tel ou tel sens, et qui montrent jusqu'à quel point peut aller l'aggravation réciproque de la cause par l'effet et de l'effet par la cause.

B. Dans un *deuxième degré*, et sans l'adjonction d'accidents qui lui soient étrangers, l'onanisme ou les autres excès vénériens altèrent plus profondément l'organisme, s'ils se multiplient, et ils donnent bientôt à l'ensemble phénoménal que j'ai décrit ci-dessus les apparences d'une légère atteinte de *consomption*. Ainsi, la température perd la moyenne régulière qu'elle a dans l'état de santé ; elle est comme en équilibre instable et devient susceptible de subir beaucoup plus qu'auparavant les variations atmosphériques et les influences du milieu, du régime, etc. De là de fréquentes alternatives de refroidissement et de chaleur qui ressemblent à des accès de fièvre fugaces. Non-seulement les forces diminuent, mais la plasticité s'altère et entraîne l'amaigrissement ; de plus l'évolution, si le sujet est dans la période formative, se ralentit ou s'arrête. L'ébranlement du système nerveux se traduit par la débilité générale des muscles, surtout par celle des extrémités inférieures et du dos ; de là vient quelquefois l'incertitude de la démarche, l'affaissement du tronc et son incurvation en avant ; puis à la faiblesse se joignent des tremblements, des soubresauts permanents ou passagers, etc. Les convulsions, les contractions, les paralysies, qu'on a mises trop facilement sur le compte de l'onanisme, appartiennent presque toujours à l'hystérie et se voient bien plus souvent chez les femmes que chez les hommes, en dehors bien entendu des lésions de la moelle épinière. La sensibilité générale s'exalte facilement.

Vertiges, éblouissements, obnubilations, troubles de la vue ; insomnie ou somnolence, sommeil agité, rêves pénibles ou voluptueux, réveil en sursaut ; inquiétude incessante, etc., tels sont encore les phénomènes nerveux qu'on observe souvent dans le premier, mais surtout dans le deuxième degré de l'onanisme.

Les malades tombent dans une sorte de spasme cardio-pulmonaire sur la signification duquel il ne faudrait pas se tromper. On pourrait croire, en effet, qu'il s'agit d'une lésion cardiaque, tandis qu'il n'en est rien. Ce groupe phénoménal, qui a pour foyer le cœur et le poumon, occupe une place considérable dans la symptomatologie de l'onanisme et des troubles hypochondriaques qui l'accompagnent si souvent. Il est caractérisé par une grande impressionnabilité du cœur, qui le jette pour le moindre excès physique ou moral dans des crises de palpitation ; la respiration devient alors haletante, précipitée, anxieuse, comme dans les névropathies hystériques à détermination thoracique. Pourtant l'air pénètre librement dans les vésicules pulmonaires, et aucun obstacle n'entrave dans les cavités du cœur la circulation du sang. Il y a tout à la fois dans ces troubles une perturbation directe de l'innervation cardio-pulmonaire et une perturbation consécutive, résultant de l'aglobulie que ne manquent pas d'entraîner très-rapi-



dement les excès vénériens, surtout pendant la phase ascendante de l'évolution.

La chlorose et l'anémie, qui sont si communes à l'époque de la puberté et qui s'établissent si vite pour peu que l'organisme soit contrarié dans la crise qu'il est obligé de traverser, ces appauvrissements du sang sont inséparables de l'onanisme et des excès vénériens. Tout contribue à les produire : l'ébranlement du système nerveux et la débilité fonctionnelle qui en est la suite forcée ; les déperditions du liquide séminal, plus encore que l'ébranlement nerveux, d'après Trousseau ; les difficultés que rencontre, par le fait de toutes ces circonstances, l'établissement d'une fonction importante, celle de la génération ; le surcroît de nutrition et de réparation qu'elle exige ; l'obstacle qu'apportent à l'exercice naturel et normal de la plasticité et, par conséquent, bien plus encore à ses exigences passagères l'atonie ou l'ataxie des fonctions de l'hématose et surtout les troubles de la digestion. Il est rare, en effet, que chez les individus adonnés aux excès vénériens ou à l'onanisme les fonctions digestives ne s'altèrent pas : l'appétit se perd ou devient exagéré, impérieux, et tourne à la névrose boulimique ; mais quel qu'il soit, l'estomac perd de son énergie et ne tarde pas à être affecté de dyspepsies cardialgiques incessantes, accompagnées de phénomènes hypochondriaques.

Dans ce deuxième degré, les troubles intellectuels et moraux, déjà mentionnés, s'accroissent ou il en survient de nouveaux : la crainte, le remords, la pusillanimité s'ajoutent à la tristesse, à la mélancolie. Les idées prennent une teinte de plus en plus sombre, la mémoire diminue, le jugement se fausse, l'intelligence s'émousse, les instincts se pervertissent, le sens moral s'oblitère, et les sujets se trouvent ainsi aux limites d'une déchéance plus profonde, qu'ils peuvent côtoyer, il est vrai, toute leur vie sans y tomber jamais. Il y a du côté des phénomènes psychiques une variété très-grande de troubles morbides, bien plus grande que du côté des fonctions nutritives.

Chose curieuse ! les organes génitaux, dont je n'ai rien dit jusqu'à présent, sont peut-être ceux qui souffrent le moins de leurs propres excès. Mais à la longue, cependant, ils éprouvent aussi leur part des misères dont ils sont la principale cause. Dans le premier degré, leur fonctionnement, malgré l'abus qu'on en fait, s'exécute à peu près normalement. Plus tard, l'érection se fait attendre et demande un redoublement d'excitation. Il en est de même de l'éjaculation, qui s'accompagne quelquefois d'élancements douloureux dans les parties profondes du canal de l'urèthre, ou de pesanteur dans les testicules. Le sperme perd peu à peu ses qualités ; il devient plus fluide ; on l'a même vu sanguinolent à la suite d'émissions trop répétées. Au lieu de la faiblesse génitale, c'est quelquefois l'excitation qu'on observe ; une sorte d'hyperesthésie morbide s'empare des organes génitaux et excite un priapisme presque continu. Le priapisme peut être *sec*, c'est-à-dire sans éjaculation ; ou bien l'éjaculation se produit au moindre contact et sous la seule influence d'une pensée voluptueuse. Cette *incontinence spermatique* d'abord nocturne, puis nocturne et diurne, peut aussi

avoir lieu avec une érection incomplète. Toutes ces anomalies fonctionnelles prouvent que l'innervation génitale n'est plus réglée, qu'elle tombe dans le désordre qui la conduira, du premier coup ou après des crises d'excitation passagère, à la faiblesse et à l'impuissance. Des troubles urinaires viennent quelquefois compliquer les troubles génitaux : ce sont des envies fréquentes d'uriner, quelquefois des incontinenances ou même des rétentions d'urine, des mictions douloureuses, des urines troubles ou sanguinolentes, etc., etc.

Dans ce premier et dans ce deuxième degré de l'onanisme et des excès vénériens, je crois avoir compris à peu près toutes les conséquences *directes* et *immédiates* que produisent habituellement, à tous les âges, les abus du sens génital. Je ne les ai ni atténuées ni exagérées; mais j'ai eu soin de les dégager des conséquences *plus éloignées, indirectes, médiate*s qu'ils entraînent. Je décrirai tout à l'heure les conséquences ultimes. Ce que je viens de dire s'applique surtout à l'enfance et à l'adolescence; dans l'âge mûr, l'organisme subit moins l'influence des excès génitaux; les phénomènes névropathiques sont moins diffus; ils se localisent plus volontiers, soit sur le cerveau, soit sur la moelle épinière, soit sur les organes génitaux eux-mêmes. Dans la vieillesse, la débilité nerveuse, la déchéance intellectuelle et morale prédominent, et l'on voit s'accumuler, en un temps très-court et prématurément, des infirmités que rien ne faisait prévoir. Dès lors, les malades tombent dans la cachexie sénile. Mais là, et plus encore que dans l'âge adulte, il faut faire la part de toutes les causes qui ont usé la vie, de tous les germes de décadence et de mort qui, avec les années, ont élu domicile et se sont implantés si solidement dans l'organisme qu'on ne peut plus les en arracher.

Si on envisage ce deuxième degré au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement, on verra qu'il est déjà moins simple à apprécier et plus difficile à guérir. Sans doute, pour peu qu'on y prête une attention suffisante, on ne méconnaîtra pas l'origine du mal, alors même que le patient n'en ferait pas l'aveu. Mais la question n'est pas là. Ce qu'il importe de diagnostiquer, c'est s'il n'existe pas, au delà de l'habitude vicieuse, un substratum constitutionnel, une prédisposition morbide de nature à la produire et à rendre compte de la gravité des conséquences. Il faut retourner le sujet dans tous les sens, analyser minutieusement chacun des phénomènes, supputer la part respective qu'on doit faire au tempérament, à la constitution, au régime, au genre de vie, au milieu, etc.; démêler dans le complexus des troubles généraux l'accentuation de tel ou tel symptôme, dont la prédominance trahit déjà une de ces névroses qui produisent l'onanisme plutôt qu'elles n'en sont le résultat. Enfin, il importe aussi, et ce n'est pas là le point le moins délicat du problème, de chercher l'origine du mal dans l'hérédité, et de *remonter*, avec tous les ménagements possibles, aux dispositions morbides transmissibles qui, directement ou par métamorphose, auraient pu susciter ces habitudes vicieuses, les perpétuer et en aggraver les suites. Il est évident que le pronostic n'est plus le même si les habitudes onanistiques tiennent à une disposition héréditaire, ou si elles ne

sont que le résultat d'une excitation génitale provoquée par des causes accidentelles, telles que le mauvais exemple, une passion contrariée, la séquestration, etc. Lors même qu'elles arriveraient, dans ce dernier cas, à produire un commencement de consommation, il y aurait plus d'espoir de guérison que dans le premier, d'abord parce que l'onanisme pourrait disparaître avec les causes qui l'ont produit, et ensuite parce que la santé n'étant entachée d'aucun vice constitutionnel, réparerait plus vite ses pertes, en revenant aux conditions momentanément troublées de son fonctionnement normal.

Parmi les accidents qui se rattachent à ce deuxième degré, deux des plus graves sont l'étiollement en pleine croissance, et l'arrêt du développement. Ils se produisent à une période quelconque de l'enfance, mais peut-être plus dans sa première période et à l'époque de la puberté, que dans les périodes intermédiaires et plus tard. Il est rare que, quand l'organisme a été assez fortement endommagé pour ne pas poursuivre son évolution, il répare ce qu'il a perdu, et ne reste pas incomplet dans son ensemble ou très-imparfait dans quelques-unes de ses fonctions.

Les névropathies psychiques, alors même qu'elles sont très-faibles, doivent inspirer aussi quelques inquiétudes pour l'avenir. L'hébétude, la faiblesse intellectuelle, l'oblitération du sens moral, ou bien une impressionnabilité, une exaltation excessives, rendent plus difficile le retour à la raison, l'empire de soi-même, la ferme volonté de guérir, etc., conditions sans lesquelles les ressources de l'art seraient absolument inutiles.

Toutes choses égales d'ailleurs, les phénomènes nerveux qui s'observent chez la femme à la suite de l'onanisme sont moins graves et moins significatifs que chez l'homme, à cause de l'hystéricisme auquel elle est si sujette.

Quoique presque tous les auteurs soient unanimes à mettre les excès vénériens et particulièrement l'onanisme au nombre des causes de la cécité par amaurose, je crois que cette question d'étiologie n'est pas aussi claire que le pensaient nos devanciers. La découverte de l'ophthalmoscope a notablement restreint le chiffre des affections vaguement désignées sous les termes d'amblyopie et d'amaurose. — Les troubles de la vue rapportés à l'onanisme ne consisteraient sans doute qu'en une diminution variable de l'acuité visuelle, sans que l'exploration la plus minutieuse de l'œil, de son appareil dioptrique, de sa faculté accommodatrice, parvinssent à en donner la raison matérielle. Eh bien, dans ces amauroses sans lésions, les ophtalmologistes modernes ne font pas intervenir l'onanisme ni les excès vénériens; ces causes, si elles agissent sur la vue, ne l'attaquent qu'indirectement et par l'altération générale du liquide sanguin, qu'elles produisent à la longue. Parmi ceux qui ont le plus insisté sur l'onanisme comme cause de cécité, il faut citer Rognetta : d'après lui ce vice agit en épuisant directement la sensibilité. Il rapporte l'observation d'un jeune homme âgé de dix-neuf ans, natif de Palerme, qui était attaqué d'un affaiblissement considérable de la vue : cet individu avait contracté l'habitude de se masturber jusqu'à sept fois par jour. Il aimait aussi, ajoute l'auteur, éperdument la pédérastie... — La diminution de l'ouïe, comme



tant d'autres maux, ne pouvait manquer d'être attribuée à l'onanisme. C'est une banalité étiologique de plus à réunir aux autres.

Ces deux degrés, que je viens d'examiner sous leurs principales faces, constituent l'ensemble des désordres qu'on observe le plus communément chez les individus adonnés à l'onanisme. Pour en arriver là, quel est l'abus génital qu'il faut faire? pourrait-on le formuler d'une façon rigoureuse? Assurément non, car rien n'est plus variable que la dose d'excès que peut supporter tel ou tel organisme. Les pratiques onanistiques qui ne dérangeront en rien la santé d'un individu, pourront en conduire un autre au premier ou au deuxième degré.

C. Au delà de ces deux degrés, j'en admetts un *troisième* qui comprend *la plupart des cas extraordinaires rapportés par les auteurs*. Parmi eux, il y en a dont l'étrangeté, pour ne pas dire plus, dépasse toutes les bornes permises; on ne peut pas s'empêcher de rire, par exemple, en lisant dans Salmuth que, pour s'être livré à des excès vénériens, un homme se *dessécha si prodigieusement le cerveau* qu'on entendait cet organe *vaciller dans le crâne*. On en trouve beaucoup dans les auteurs, qui sont à peu près de cette force. Quelle confiance peut-on leur accorder? N'ai-je pas raison de prémunir sans cesse le lecteur contre l'exagération qui entache tous les écrits sur l'onanisme? Dans les cas que comprend ce troisième degré, il y en a donc beaucoup à élaguer; la plupart sont complexes: les abus vénériens n'y sont qu'un *symptôme* d'une cause plus générale qui les produit, ainsi que tous les autres accidents qu'on leur rattache à tort. Cette cause générale est presque toujours une grave névrose avec ses conséquences les plus extrêmes.

Avant d'aller plus loin, je tiens à citer quelques passages de Tissot pour montrer la manière de l'auteur et donner une idée de sa rhétorique. Ce vénérable Tissot, en présence de chaque cas qu'il raconte, *frémit* toujours, ou bien il est *saisi d'épouvante*, d'*horreur*, de *compassion*, etc.; avec de pareilles dispositions d'esprit, on fait de la science suspecte et on tombe dans le pathos. « La peinture du danger, dit-il, quand on s'est livré au mal, est peut-être le plus puissant motif de correction; c'est un tableau effrayant, bien propre à faire reculer d'horreur; rapprochons-en les principaux traits. Un dépérissement général de la machine; l'affaiblissement de tous les sens corporels et de toutes les facultés de l'âme; la perte de l'imagination et de la mémoire, l'imbécillité, le mépris, la honte, l'ignominie qu'elle entraîne après soi; toutes les fonctions troublées, suspendues, douloureuses; des maladies longues, fâcheuses, bizarres, dégoûtantes; des douleurs aiguës et toujours renaissantes; tous les maux de la vieillesse dans l'âge de la force; une inaptitude à toutes les occupations pour lesquelles l'homme est né; le rôle humiliant d'être un poids inutile à la terre; les mortifications auxquelles il expose journellement; le dégoût pour tous les plaisirs honnêtes; l'ennui, l'aversion des autres et de soi qui en est la suite; l'horreur de la vie; la crainte de devenir suicide d'un moment à l'autre: l'angoisse pire que les douleurs; les remords pires que l'angoisse, remords qui croissent journellement et prennent sans doute une nouvelle force, quand l'âme

n'est plus affaiblie par les liens du corps, serviront peut-être de supplice éternel et de feu qui ne s'éteint point : voilà l'esquisse du sort réservé à ceux qui se conduiront comme s'ils ne le craignaient pas. »

Occupons-nous maintenant des accidents graves qui constituent le troisième degré de l'onanisme.

a. La question de l'onanisme dans ses rapports avec l'*aliénation mentale* est difficile à résoudre. L'aliénation est-elle cause ? est-elle effet ? Voilà ce que l'on doit toujours se demander. « Nous n'avons pu, dit Guislain, soupçonner cette cause (l'onanisme) que trois ou quatre fois parmi nos malades entrés depuis un an... Et cependant ce vice est très-fréquent chez les aliénés ; mais il faut observer que plusieurs d'entre eux *ne le contractent que pendant qu'ils sont aliénés*, et c'est alors un phénomène remarquable que la persévérance, la passion, la fureur même avec laquelle ils se livrent à ce genre d'excitation. » — D'autres aliénistes font une large part à l'onanisme comme cause d'aliénation mentale. Ellinger, médecin-adjoint de l'asile d'aliénés du Wurtemberg, a trouvé quatre-vingt-trois fois la masturbation comme cause de maladies, ce qui est une proportion énorme. Ellis, Fleming, Friedreich et la plupart des manigraphes allemands sont dans le même ordre d'idées. Morel partage aussi cette manière de voir : « Quelques auteurs, dit-il, ont pensé qu'on avait exagéré les conséquences de l'onanisme sur le trouble des fonctions intellectuelles, mais je puis affirmer qu'il n'est pas d'habitude plus désastreuse dans ses résultats. » (Morel, *Mal. ment.*, p. 176.) — « J'ai vu, dit-il, chez un jeune séminariste, des habitudes onanistiques effrénées amener transitoirement des accès de fureur érotique pendant lesquels ce malheureux ne respectait ni ses sœurs, ni l'auteur de ses jours. Lorsqu'il fut confié à mes soins, il en était réduit à un état de complète hébétude ; il avait perdu tout souvenir ; il n'existait pas chez lui la moindre trace de ses connaissances antérieures, qui avaient été variées à ce que l'on assurait. Il n'avait même conservé aucun des instincts les plus naturels à l'homme : c'était un être dégradé, un idiot dans la plus complète acception du mot » (p. 177).

On a vu plus haut Guislain faire des restrictions au sujet de l'onanisme envisagé comme cause de l'aliénation mentale. Mais il n'en attribue pas moins une action funeste à cette pratique : « L'habitude des attouchements solitaires, dit-il, fait naître une foule de maux : elle s'annonce d'abord par une notable décomposition des traits, une expression toute particulière de la figure. Chez les femmes, elle amène souvent les fleurs blanches, des crampes d'estomac, et des douleurs abdominales s'y rattachent fréquemment. Ce sont des douleurs ressenties dans le trajet des trompes, ayant leur point de départ dans la région des ovaires ; ce sont aussi des syncopes, des palpitations de cœur simulant les affections anatomiques de cet organe, mais que le mariage ou l'asa fœtida font disparaître. C'est une grande excitabilité de la rétine, c'est un tremblement des membres, ce sont des accès hystériques, c'est l'asthme, c'est l'épilepsie. Cette dernière maladie est souvent la conséquence des émissions spermatiques fréquemment provoquées. C'est l'aliénation mentale, la mé-



lancolie, la manie, c'est le suicide, la démence, la démence avec paralysie surtout. Voici un jeune homme de vingt-huit ans environ que la masturbation a réduit à un état auquel on peut donner le nom de démence et de manie. On ne peut lui laisser l'usage libre de ses mains, et l'on est obligé de le soumettre à une surveillance rigoureuse, afin d'empêcher, au moins le jour, qu'il ne se livre à ses habitudes d'excitation. L'influence de cette cause se fait connaître chez lui à je ne sais quelles craintes et quels fantômes qui assiègent son esprit. On constate chez lui une sensiblerie, une hypochondrie toutes spéciales, une profonde indifférence de caractère, un affaiblissement musculaire général. Il est des sujets que cette cause jette dans un état de prostration extrême, d'autant plus prompte à naître que les excès sont commis plus immédiatement à la période de puberté. Lorsque vous voyez une jeune personne de l'un ou l'autre sexe devenir aliénée, il ne faut jamais perdre de vue les rapports génésiques.

Ces rapports peuvent être l'amour, un amour violent, contrarié, un amour malheureux, et alors il est facile de saisir là la connexion qui existe entre ces causes et le trouble mental; mais quand l'aliénation se déclare sans qu'on puisse indiquer sa source, il faut chez les jeunes sujets et dans l'immense majorité des cas, diriger son attention sur le vice de l'onanisme.

C'est parmi les personnes jeunes qu'il faut principalement soupçonner l'existence de cette cause. Néanmoins les émissions spermatiques peuvent, chez les hommes mariés, engendrer l'aliénation mentale. Cela arrive principalement chez les riches qui mènent une vie inactive et se livrent, dans l'intimité conjugale, à des rapports abusifs. Esquirol a dit que l'aliénation mentale, chez les riches, provient souvent de l'onanisme, et l'expérience prouve la justesse de cette observation » (Guislain, *Leçons orales sur les phrénopathies*, t. II, p. 64).

L'affaiblissement des facultés intellectuelles peut aller jusqu'à l'idiotie et à l'abrutissement le plus complet dans le *troisième degré* de l'onanisme. Mais il est peut-être plus vrai de dire que l'idiotie est la cause de la masturbation loin d'en être la conséquence.

Que l'onanisme soit effet ou cause, il peut arriver alors à produire dans les organes génitaux une exaltation qui absorbe pour ainsi dire toutes les autres facultés, et qui fait que l'individu ne vit plus que par ce sens. Le cas suivant, observé par Alibert à l'hôpital Saint-Louis, en est une preuve. Il s'agit d'une paysanne, âgée de vingt-deux ans, dont l'occupation habituelle était de garder les moutons. La solitude où vivait cette fille favorisa chez elle le développement de l'onanisme. Elle se cachait dans les broussailles et les endroits les plus retirés pour satisfaire à son malheureux penchant. Deux ans s'écoulèrent, pendant lesquels on voyait progressivement ses facultés intellectuelles s'affaiblir: bientôt elle devint comme stupide, mais en même temps le sens vénérien acquérait le plus haut degré d'exaltation. Les choses même en vinrent à ce point, qu'elle tomba dans une espèce de nymphomanie, pour laquelle on la conduisit à l'hôpital. Cette malheureuse offrait le scandale perpétuel d'une sorte de mouvement automatique, qu'elle n'était point maîtresse de réprimer, quelques



reproches qu'on lui adressât. La tête, la poitrine, la moitié supérieure de son corps enfin, étaient d'une excessive maigreur, tandis que l'autre moitié présentait un embonpoint remarquable. La vue, et à plus forte raison le contact d'une personne qui n'était point de son sexe, suffisait pour provoquer en elle un état qui se terminait bientôt par une pollution. On pouvait, en touchant cette fille, agiter toute sa personne et la mettre en convulsion, comme on met en activité les ressorts d'une horloge. Alors cette malheureuse offrait, pendant une demi-heure environ, un tableau qu'Alibert compare à celui des convulsionnaires de Saint-Médard. Cet état ne fit que s'accroître, et cette fille, vu le scandale qu'elle causait, dut être rendue à ses parents.

b. *L'épilepsie* est sans contredit une des névroses sur la production ou l'aggravation de laquelle l'onanisme et les excès vénériens de toute nature paraissent avoir la plus grande influence. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Les anciens n'appelaient-ils pas le coït une *epilepsia brevis*? Galien, Van Hers, Tissot, Hoffmann, Haller, Didier, etc., et une foule d'autres ont rapporté le cas d'individus qui avaient de véritables accès d'épilepsie chaque fois qu'ils se livraient à l'acte vénérien. On observe pareille chose même chez les animaux. Alph. Ménard avait un chien d'arrêt de forte taille et très-robuste, qui était atteint d'épilepsie toutes les fois qu'il s'accouplait. — « J'ai vu, dit Zimmerman, un homme de vingt-trois ans qui devint épileptique après s'être affaibli le corps par de fréquentes masturbations. Toutes les fois qu'il avait des pollutions nocturnes, il tombait dans un accès d'épilepsie complet; la même chose lui arrivait après la masturbation dont il ne s'abstenait point. Il renonça quelque temps à cette pratique et n'eut plus d'accès; mais étant retombé dans ses anciennes habitudes, les accès épileptiques revinrent avec plus de violence, et il en mourut. » — « Un épileptique, âgé de trente et un ans, était sujet, depuis plusieurs années, aux accès les plus violents, avec complication de manie furieuse qui nécessitait l'emploi fréquent de la camisole de force. Ce malheureux se précipitait avec une espèce de rage sur les infirmiers, et se serait brisé la tête contre les murs, si, dans ces tristes circonstances, on ne s'était rendu maître de sa personne. L'aveu que me fit ce jeune homme des relations qui existaient entre ses accès épileptiques et ses habitudes onanistiques, me fit diriger tous mes efforts vers sa moralisation. J'ai rarement obtenu dans la pratique si pénible des maladies mentales un résultat aussi consolant. Les accès diminuèrent de fréquence et d'intensité avec la disparition progressive des funestes habitudes de ce malade. Les facultés intellectuelles reprirent une énergie nouvelle, et une épreuve de dix-huit mois me mit à même de constater une guérison qui ne s'est pas démentie depuis six ans, et qui a non-seulement permis à ce jeune homme d'être rendu à la liberté, mais de pouvoir remplir au dehors une fonction honorable » (Morel, *Mal. ment.*, p. 176-177). — Ici, comme pour l'aliénation mentale et pour toutes les autres névroses, je crois que l'onanisme est plus souvent *effet* que *cause*.

Boerhaave attribue aux excès vénériens un accident qui est des plus

rare : il consiste en une *rigidité totale du corps*. Est-ce un *tétanos* ou plutôt une *maladie de la moelle épinière à forme tétanique*? Les observations sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse se prononcer; nous n'en possédons même qu'une, qui est de Tissot : Chez un jeune homme, ce mal avait commencé par une raideur du col et de l'épine; il gagna successivement tous les membres, et le malade ne pouvait, quelque temps avant sa mort, avoir d'autre situation que celle d'être couché à la renverse dans un lit, sans pouvoir remuer ni les pieds ni les mains. Il était incapable de tout mouvement, et ne pouvait prendre d'aliments que quand on les lui mettait dans la bouche. Il vécut plusieurs semaines dans ce triste état et mourut, ou plutôt s'éteignit presque sans souffrance.

c. L'*hystérie* et l'*hypochondrie* présentent les connexions les plus étroites avec l'onanisme. Ces deux grandes maladies du système nerveux, qui sont propres, la première à la femme et la seconde à l'homme, englobent dans leurs manifestations protéiformes presque toutes les anomalies fonctionnelles et les déviations ou aberrations instinctives qu'on observe comme des modes de dégénérescence psychique, héréditaire ou acquise. Que n'a-t-on pas dit au sujet de l'hystérie dans ses rapports avec les excès sexuels? Ne passe-t-elle pas aux yeux du vulgaire comme l'équivalent de tout ce que l'excitation génitale peut produire de plus excessif, de plus monstrueux? Assurément, il y a beaucoup d'exagération dans cette manière de voir. Un des hommes qui ont étudié le mieux cette névrose, Briquet, s'est attaché à le démontrer dans son beau livre. Il est même allé trop loin dans ce mouvement de réaction. Nul doute, en effet, que certaines formes de l'hystérie n'aient leur *aura* dans l'ovaire et qu'elles ne puissent procéder d'une excitation anormale et exagérée du sens génital ou conduire à des aberrations qui vont jusqu'à la folie restreinte, comme dans la nymphomanie. — Ce qu'on a dit sur ce sujet peut s'appliquer jusqu'à un certain point à l'hypochondrie, qui lui ressemble à tant d'égards. La véritable hystérie est extrêmement rare chez l'homme; pourtant des observations positives en démontrent l'existence, et les individus qui en sont atteints ont une organisation physique délicate et un caractère impressionnable qui les rapprochent de la femme. Ils sont ordinairement débilités par l'onanisme ou par les excès de coït. — Beaucoup d'auteurs, entre autres Tissot, Fodéré, Foville, etc., ont rangé les excès vénériens parmi les causes les plus fréquentes de ces deux névroses. Chez les sujets dont l'hypochondrie se complique de *crises onanistiques*, les idées de *suicide* peuvent germer, mais elles sont rarement mises à exécution.

d. Parmi les maladies organiques du système nerveux, celles de la *moelle épinière* passent avec raison pour procéder plus directement que les autres de l'abus des plaisirs sexuels. J'ai consacré de longs développements à cette question (p. 508 et suiv.). L'onanisme, les excès vénériens de tout genre occupent une place importante dans l'étiologie des myélites, et en particulier des myélites chroniques (*voy. t. XXII, p. 622*). J'ai déjà parlé de l'*ataxie locomotrice* comme résultat et comme cause de l'abus des



plaisirs sexuels. L'abus de telle ou telle fonction est regardé par M. Hallopeau comme la cause prochaine du processus irritatif qui aboutit à l'inflammation chronique et bientôt à l'atrophie de la substance grise antérieure.

e. Je viens de passer en revue les maladies qui me paraissent avoir les rapports les plus étroits avec l'onanisme et autres excès sexuels. Jusqu'à présent je ne suis pas sorti du système nerveux. Du côté des autres systèmes, y a-t-il des maladies graves auxquelles puisse conduire l'onanisme porté à ce troisième degré? Sans doute, mais il n'agit alors que médiatement, par l'intermédiaire des perturbations ou de la débilité qu'il produit dans les fonctions nerveuses. D'autres fois il n'est que la cause occasionnelle d'un état diathésique dont il hâte ou détermine l'éclosion. Il aggrave les maladies aiguës ou chroniques, donne quelque chose d'insolite à leurs symptômes et d'irrégulier à leur processus, etc., etc.

f. Il me reste à parler maintenant des affections génito-urinaires dans leurs rapports avec l'onanisme et autres abus sexuels. Je me contenterai de mentionner les affections qui ont été ou seront décrites sous les noms de *nymphomanie*, *satyriasis*, *priapisme*, *spermatorrhée*. « Le satyriasis et la nymphomanie onaniaques, dit Deslandes, sont à leur plus grande intensité quand les individus n'ont plus la force de conserver le mystère; quand, se dépouillant de toute décence, ils se livrent à chaque instant, en tous lieux et même devant témoins, à leurs sales manœuvres. Le fait suivant peut servir de type au degré le plus éminent de cette nymphomanie : La malade était une petite fille qui n'avait pas encore trois ans : couchée sur le carreau et s'appuyant contre un meuble, elle se livrait avec fureur à l'onanisme. Ni les caresses, ni les prières, ni la honte, ni les menaces, ni les punitions ne réussirent à la corriger. L'enfant grandit sans que cette affection diminuât : en société, à table, à la vue d'un objet agréable, elle s'abandonnait par tous les moyens possibles à ses manœuvres. Au moment de ses crises, elle semblait avoir perdu presque entièrement la vue et l'ouïe. Tout ce que les menaces et les réprimandes purent faire par la suite, fut qu'elle se contraignit en présence de ses parents; mais du reste elle cherchait la solitude, et souvent on la trouvait exténuée et assoupie. Cet état résista aux moyens de l'art; le mariage ne fit que remplacer par des pratiques plus légitimes celles dont elle avait usé dès son enfance; enfin elle devint enceinte et succomba pendant le travail de l'accouchement ». (Deslandes, p. 268.)

Les faits qui se rattachent à la nymphomanie et au satyriasis dépendent d'une excitation du sens génital poussé à l'extrême, d'une espèce d'*hyperesthésie* et d'*éréthisme* morbides. — D'autres fois c'est tout le contraire qui se produit : la *sensibilité spéciale* de ce sens s'*émousse et disparaît*. Les manœuvres qui amenaient si promptement le résultat désiré, restent maintenant *impuissantes*. Mais si la surface est morte pour le plaisir, peut-être l'anesthésie n'a-t-elle pas gagné les parties profondes? Aussi est-ce là qu'on a vu des masturbateurs aller chercher et réveiller ce qui reste encore de sensibilité dans leurs organes génitaux. On a plusieurs exemples de ce



mode d'onanisme féroce et qui aboutit à des traumatismes dangereux. Tel est le cas de ce berger du Languedoc, qu'on trouve dans le *Traité des maladies des voies urinaires* de Chopart. Je le résume : Dès l'âge de quinze ans, masturbation répétée jusqu'à huit fois par jour. Éjaculation de plus en plus difficile à obtenir. Pendant onze ans, manœuvres manuelles : comme elles ne parvenaient qu'à un priapisme continu, sans résultat, introduction dans l'urèthre d'une baguette de bois d'environ 6 pouces de longueur. Pendant seize ans, l'éjaculation fut obtenue par ce procédé. Quand il devint insuffisant, incision sur le gland, dans la direction du canal, avec un couteau. Cette opération, loin d'être douloureuse, lui procura une sensation agréable et une éjaculation abondante. La même expérience fut souvent répétée avec le même résultat, peut-être plus de mille fois. Aussi la verge, à la suite de ces mutilations, était-elle fendue en deux jusqu'au pubis. — Alors, nouveau recours à la baguette qui était insinuée dans la portion restante du canal de l'urèthre. Pendant dix ans, elle procura l'éjaculation. Un jour, elle échappa des mains et tomba dans la vessie, où elle produisit tous les accidents des corps étrangers qui séjournent dans cet organe. Le chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Narbonne la retira au moyen de la lithotomie. Il fut fort étonné quand, au lieu d'une verge, il en trouva deux, dont chacune avait à peu près le volume d'une verge ordinaire. L'individu guérit, mais trois mois après il mourut de phthisie pulmonaire.

Ce cas n'est pas le seul dans ce genre, mais il est peut-être le plus extraordinaire. En voici un cependant où le masturbateur se servait d'un fil de fer long de 7 à 8 pouces, dont il avait eu soin de recourber le bout en forme de crochet ou d'hameçon, pour se procurer sans doute des jouissances plus vives. Un jour que ses manœuvres étaient plus désordonnées que d'habitude, il creva la partie membraneuse du canal, et, dans les efforts qu'il fit pour retirer l'instrument, sans y réussir, il en enfonça le crochet de plus en plus profondément dans les tissus. Le docteur Fardeau (de Saumur) fut appelé à l'extraire, et il reconnut que ce crochet était fiché dans le bord interne de la tubérosité ischiatique. Une incision oblongue dans cette région lui permit d'extraire ce fil de fer par le périnée. Le malade se rétablit complètement. — Chez un autre malade de cinquante ans, Lallemand parvint à extraire au moyen d'une incision un carret à matelas long de 4 pouces qui avait échappé aux doigts du masturbateur à l'instant qui précède l'éjaculation, et dont la pointe dirigée en haut s'était fixée près de la racine de la verge, quand l'instrument fut poussé d'arrière en avant par le flot du sperme. — Chez un individu de dix neuf ans, Senn a extrait, par l'opération de la taille, une tige herbacée qui avait été introduite dans la vessie par l'urèthre; chez un homme de trente-huit ans, Rigal fut obligé de pratiquer la taille pour retirer une tige de glaïeul qui s'était brisée pendant la masturbation et était tombée dans la vessie. Bonnet (de Clermont-Ferrand) fit la même opération et sortit de la vessie une tige de sarment qui avait pénétré jusque dans ce réservoir au moment de l'éjaculation : elle avait 3 pouces de longueur et 3 lignes

d'épaisseur. On trouve dans les recueils scientifiques beaucoup de cas semblables.

En voici encore quelques-uns qui pourront donner une idée des singulières *lésions traumatiques* qu'entraînent les procédés les plus étranges de l'onanisme. Sabatier retira avec les plus grandes difficultés d'un anneau de clé la verge qu'un jeune individu y avait engagée jusqu'à sa racine. Il fallut faire des scarifications; il se produisit des eschares sur les points comprimés et la cicatrisation rendit la partie difforme. — Un autre jeune homme avait fixé sa verge dans un anneau de cuivre qu'on coupa avec de forts ciseaux; — un autre, dans une virole de fer mal polie qu'on ne put extraire qu'en glissant au-dessous d'elle des morceaux de bois qui permirent de la limer sans blesser les parties sous-jacentes. — Un autre jeune homme, prenant un bain, imagina de se masturber en introduisant sa verge dans le trou pratiqué à la baignoire pour l'écoulement des eaux. La tuméfaction du gland devint telle qu'il lui fut impossible de se retirer de ce trou : à ses cris, on accourut, et on eut beaucoup de mal à le délivrer. Un autre avait engagé sa verge dans une bobèche de chandelier (Dupuytren). Le même chirurgien a vu plusieurs fois des individus qui s'étaient serré la verge au point de ne pouvoir plus dénouer la ligature. Quelquefois une section circulaire s'était faite sur la peau, et le canal lui-même avait été ouvert. Le *paraphimosis* est, lui aussi, un étranglement qu'on observe assez souvent chez les jeunes masturbateurs. La douleur que leur cause la réduction est quelquefois une excellente correction qui les fait renoncer à leurs pratiques onanistiques.

Chez les femmes, les *conséquences traumatiques* de la masturbation sont au moins aussi communes que chez l'homme. Pamard a extrait du canal de l'urèthre d'une fille de trente-deux ans un sifflet d'ivoire long de 3 pouces  $1/2$  et gros de 5 lignes au milieu et à la tête, avec lequel elle se masturbait. — Morceaux de bois, étuis avec ou sans aiguilles, aiguilles à cheveux, cure-dents, grosses épingles, etc., etc., tels sont les corps étrangers qu'on a été appelé à extraire de l'urèthre ou de la vessie, où les avait égarés la main qui les dirigeait sans doute vers le vagin. Les corps étrangers introduits dans le vagin y sont moins facilement retenus, à cause de l'ampleur de ce canal. Dupuytren, cependant, en a extrait, avec quelque peine, un pot de pommade qui y avait été poussé de force par la malade elle-même.

On a accusé la masturbation et les excès de coït d'avoir une influence considérable sur le développement de toutes les *affections catarrhales, inflammatoires et organiques de l'utérus et de ses annexes*. Il y a dans cette manière de voir une exagération, dont mon regretté maître Aran a fait justice depuis longtemps. « Ni la masturbation, dit-il, ni même les rapports contre nature ne me paraissent avoir d'influence bien évidente sur ces affections. J'ai vu mourir dernièrement d'une phthisie aiguë une belle jeune fille, à la suite d'affreux excès de masturbation; presque sur son lit de mort, elle se livrait encore avec fureur à cet horrible penchant, et son utérus ainsi que ses annexes étaient très-peu développés, parfaitement

sains, sauf un peu de catarrhe du col.... » — Relativement à la question des excès de coït comme cause d'affections utérines, Aran conclut ainsi : « Il est une manière de la juger, au moins approximativement : elle consiste à comparer le nombre des femmes qui viennent à être atteintes d'affections utérines quelque temps après leur mariage ou après les premiers rapports sexuels, alors que l'abus communément touche de bien près à l'usage, avec celui des femmes frappées plus tard de ces affections. Eh bien, il résulte de mes recherches statistiques que ce n'est pas ordinairement dans les premières années du mariage, à moins de grossesse ou d'accouchement intermédiaire, que se placent le plus grand nombre des affections utérines, et qu'on ne peut pas évaluer à *plus de 1 pour 100* le chiffre de ces affections produites directement par les rapports sexuels, relativement au nombre total des maladies de la matrice ou de ses annexes que l'on rencontre dans la pratique. Il y a donc lieu de croire, je le répète, que l'on a beaucoup exagéré cette influence pathogénique, et j'ajouterai que rien ne m'a paru justifier ce qui a été dit de l'influence fâcheuse de ces rapports sexuels, que la crainte d'une postérité trop nombreuse empêche de conduire à une conclusion naturelle. » (p. 88, 89). — Mais si les excès de coït n'ont que peu d'influence sur le développement originel des affections utérines, elles en exercent une très-grande sur la prolongation, l'aggravation et les récidives de ces maladies une fois établies. Celle de la masturbation est infiniment moins grande que celle du coït à toutes les périodes des ovario-utéropathies.

Le coït, pratiqué avec excès et brutalement, agit sur l'utérus comme le ferait un corps contondant, et détermine un *traumatisme* d'autant plus sérieux que l'hyperhémie produite par l'orgasme vénérien prédispose le système utéro-ovarique aux hémorrhagies. Aussi est-ce par des pertes de sang que se manifestent les conséquences des rapports sexuels poussés à l'extrême. Tissot raconte qu'en 1746 une fille âgée de vingt-trois ans délia six dragons espagnols et soutint leurs assauts pendant toute une nuit, dans une maison aux portes de Montpellier. Le matin, on l'apporta en ville mourante; elle expira le soir, baignée dans son sang, qui ruisselait de la matrice. — Un cas semblable a été rapporté par Virey : Une fille publique s'abandonna une nuit à vingt et un soldats; on ignore quel fut le nombre des actes. Le lendemain, elle éprouva une violente hémorrhagie par l'utérus, et mourut. C'était une femme brune, assez maigre, de force moyenne et dans la vigueur de l'âge.

Dugès prétend que l'onanisme déterminerait quelquefois chez les jeunes filles, et même chez les enfants en bas âge, un écoulement de sang par la vulve, qui ne serait alors jamais abondant et n'aurait aucune gravité. Ce qui est plus commun que ces pertes à la suite des excès de masturbation, ce sont les *affections érythémateuses* superficielles de la vulve, avec écoulement muqueux ou mucoso-purulent. Mais ici n'a-t-on pas pris encore la cause pour l'effet? Dans beaucoup de cas, loin que la *vulvo-raginite* soit la conséquence de l'onanisme, c'est elle qui le provoque. On voit, par exemple, des enfants qui n'avaient pas l'habitude des attouchements soli-



taires, la contracter lorsqu'un *eczéma* développé sur les cuisses, sur les grandes lèvres, gagne la muqueuse vulvaire et y détermine un *prurit* qui sollicite l'application fréquente de la main pour l'apaiser et le transformer en sensation voluptueuse. — Les rougeurs permanentes, les excoriations des petites lèvres et du clitoris, les déchirures de l'hymen, la disposition infundibuliforme de l'entrée du vagin, résultent aussi des excès de l'onanisme clitoridien ou vaginal. Est-il vrai que le clitoris est susceptible d'acquiescer, par l'action de titillations trop fréquentes, des dimensions énormes ? Voilà encore un de ces faits qu'on accepte et qu'on répète trop facilement et sans preuves suffisantes. On a même été jusqu'à dire que l'engorgement squirrheux ou même la dégénérescence de cet organe pouvait provenir de l'onanisme. Mais que n'a-t-on pas mis sur son compte !

*Ladysurie*, les envies fréquentes d'uriner et le besoin impérieux de les satisfaire lorsqu'elles se font sentir, les incontinenances d'urine et de sperme, des flux et des inflammations du canal de l'urèthre, de la vessie et des reins, font aussi partie de cet innombrable cortège de maux dont on accable à plaisir les malheureux masturbateurs. Là, comme sur d'autres points que je ne me lasse pas de signaler, il y a une exagération flagrante. L'incontinence d'urine, par exemple, est souvent le résultat d'une *névrose*, d'une imperfection en plus ou en moins dans l'innervation de la vessie et des parties profondes du canal, dont l'onanisme peut bien être l'effet plutôt que la cause.

Les écoulements de la portion spongieuse de l'urèthre ne sont que très-rarement la conséquence de la masturbation poussée à l'excès, à moins qu'on ne la pratique en introduisant des corps étrangers dans le canal. Mais il peut arriver qu'une émission trop fréquente du sperme, surtout quand on la provoque de force et en surmenant l'appareil génital par des manœuvres violentes trop répétées, vienne à provoquer une irritation habituelle des canaux éjaculateurs, des vésicules séminales, de la prostate et des parties profondes de l'urèthre. La pratique qui consiste à introduire des corps étrangers dans le rectum pour titiller toutes ces parties et obtenir un spasme que ne peuvent pas provoquer à elles seules les manipulations de la verge, doit grandement contribuer à produire cette affection catarrhale complexe de la portion prostatato-uréthrale du canal. Les flux auxquels un pareil état morbide donne naissance sont très-variés. Ils seront décrits à l'article SPERMATORRHÉE. Quand l'irritation est violente, elle peut se propager de proche en proche jusqu'au méat. Tout le canal alors se trouve enflammé. L'écoulement devient mucoso-purulent et même purulent, et, à n'en juger que par les apparences, on pourrait croire que l'uréthrite ainsi produite n'est autre chose qu'une blennorrhagie virulente et contagieuse. C'est par ce mécanisme que naissent et se perpétuent certaines blennorrhagies qui n'ont pas d'autre origine que des excès de masturbation ou de coït. Closs rapporte qu'un jeune homme adonné à l'onanisme avait, depuis plus de six mois, un écoulement gonorrhéique qu'il avait toujours négligé, parce qu'il ne lui faisait aucun mal. Cependant la matière de l'écoulement étant devenue âcre, verte et jaune, il fut obligé de chercher des secours. Il

protesta sous serment n'avoir jamais vu de femme de sa vie. Aussi Closs n'hésita-t-il pas à regarder cette blennorrhagie comme un résultat de la masturbation, dont le malade avait contracté l'habitude, même avant sa puberté (*De gonorrhœa virulenta*, Tübingæ, 1764).

Ces blennorrhagies non virulentes s'observent plus fréquemment après les excès de coït ; on les rencontre quelquefois chez les nouveaux mariés. Il est avéré que l'abus des rapports sexuels entre deux individus dont les parties génitales sont d'ailleurs parfaitement saines, peut produire chez l'un des deux, ou même chez l'un et l'autre, une blennorrhagie plus ou moins intense. Une pareille blennorrhagie peut-elle être communiquée ? Cassan prétend que beaucoup de faits observés chez l'homme et les animaux, surtout dans la race bovine, prouvent que la blennorrhagie qui est le simple résultat d'excès vénériens entre individus sains prend facilement un caractère contagieux (*Bulletin universel*, n° 5, 1826).

Malgré les longs développements dans lesquels je suis entré au sujet de ce que j'appelle le troisième degré de l'onanisme, je ne me flatte pas d'avoir épuisé la liste de tous les désordres dont on le rend responsable. Cependant je m'en tiendrai là pour ne pas tomber dans les exagérations que j'ai souvent reprochées aux autres.

TRAITEMENT. — A quoi se réduit-il ? A empêcher les gens de contracter cette habitude, à la leur faire perdre s'ils l'ont contractée, et à réparer les désordres dont elle a été la cause directe ou indirecte. Les indications sont fort simples. Mais comment arriver à les remplir ? Par quatre ordres de moyens : 1° par la persuasion ; 2° par une hygiène et des médications appropriées ; 3° par des moyens coercitifs ou mécaniques ; 4° par des moyens chirurgicaux.

A. Pour prévenir l'onanisme, il faut éviter toutes les *occasions* qui peuvent en donner l'idée, et traiter les *états pathologiques* dont il est une des manifestations. On arrivera à ce but en tenant compte de l'ensemble des causes pathogéniques et déterminantes, que j'ai décrites et discutées assez en détail pour n'avoir pas besoin d'y revenir. Au médecin qui s'est pénétré des conditions étiologiques de l'onanisme, il n'est pas besoin qu'on suggère ce qu'il faut dire ou faire quand on le consulte sur ce sujet. Il n'est pas embarrassé pour trouver dans les notions générales d'hygiène physique, intellectuelle et morale la matière de conseils sages et utiles. Aussi ne me paraît-il pas nécessaire de dire ici ce que tout le monde sait, même les personnes étrangères à la médecine.

La bonne *éducation* particulière ou publique, avec tout ce qu'elle implique ; une *surveillance* continuelle exercée avec réserve et habileté sur l'enfant et sur ceux qui vivent dans son intimité à titre de domestiques, de nourrices, de précepteurs, de camarades, etc. ; une *nourriture* substantielle sans être excitante ; le choix d'un *lit* un peu dur, une bonne direction du *sommeil* ; un *exercice* quotidien au grand air, allant jusqu'à une légère lassitude musculaire ; la *gymnastique*, l'*escrime*, les jeux qui mettent en action les forces physiques, etc., etc., tels sont les moyens préventifs les plus efficaces. Mais ces moyens, surtout les derniers, sont aussi

curatifs. Il faut y ajouter la *natation* et les *douches* froides en pluie ou en jet.

B. Je crois qu'on ne doit pas ajouter grande confiance aux agents thérapeutiques qui passent pour anaphrodisiaques (*voy.* ANTIAPHRODISIAQUES, t. II, p. 572). Je doute, par exemple, que l'usage du camphre et du lupulin ait jamais donné d'excellents résultats. Le bromure de potassium serait mieux indiqué; mais encore faudrait-il qu'il y eût exaltation réelle du sens génital et surtout excitation générale du système nerveux. Le bromure de camphre trouverait aussi très-bien son application en pareil cas.

C. Chez beaucoup de jeunes gens, les habitudes onanistiques cessent du moment qu'ils ont eu commerce avec une femme. Cette pratique n'est plus à leurs yeux qu'un expédient bâtarde auquel ils n'ont recours que quand ils ne peuvent pas faire autrement. Sans conseiller formellement le *coût* dans tous les cas, il faudrait cependant le prescrire lorsqu'il y a urgence d'arracher l'individu à la passion des attouchements solitaires qui se développe et s'enracine en lui. Mais la plupart trouvent si bien d'eux-mêmes ce remède qu'il est rarement nécessaire de le leur indiquer.

D. Lorsque les conseils, l'hygiène, les remèdes sont inefficaces, faut-il recourir à des *moyens mécaniques* pour arrêter la masturbation? Bien qu'ils ne soient pas toujours efficaces, je ne vois aucun inconvénient à les tenter, surtout chez les jeunes enfants qui agissent presque inconsciemment. *Caleçon* à ouverture placée en arrière et boutonnée; *chemises longues* se fermant au delà des pieds avec une coulisse et emprisonnant tout le tronc; application de *liens* sur les mains pour les empêcher de se porter vers les parties sexuelles; *camisoles fermées* par derrière et dont les manches jointes l'une à l'autre forcent les bras à rester sur la poitrine; divers appareils, *coussinets, morceaux de liège ou de bois*, adaptés à la partie interne de chaque cuisse pour empêcher leur rapprochement, tels sont les moyens les plus usuels. — Mais s'ils sont insuffisants, il faut recourir à des *ceintures munies d'une boîte métallique* qui a la forme des parties génitales, c'est-à-dire qui est triangulaire chez les filles, et qui représente pour les garçons une sorte de moule qui reçoit la verge et les bourses et qui en a vaguement la forme. La cavité de l'écusson a une capacité double du volume des parties qu'elle doit contenir. Le canal qui reçoit le pénis est également plus grand que l'organe lui-même, et incliné un peu de côté, pour éviter une saillie sur le pantalon; il se prête aux différents états de la verge; son extrémité inférieure est perforée pour permettre l'issue de l'urine. L'instrument sera fait d'après les mesures prises sur le sujet; il ne doit ni comprimer les parties, ni gêner les mouvements et les autres fonctions. Aujourd'hui on en fait de très-perfectionnés. Malheureusement ces moyens coercitifs ou mécaniques, dit Fonssagrives, n'atteignent pas toujours leur but. Les appareils sont rendus inutiles quelquefois par l'art du masturbateur, qui s'exerce toujours et parvient trop souvent à déjouer les précautions les plus minutieuses (Fonssagrives, *L'éducation physique des garçons*, p. 320). Une petite fille âgée de sept ans, dont Réveillé-Parise rapporte l'histoire, parvint à se masturber,



malgré sa ceinture, au moyen d'une longue plume qu'elle glissait dans l'instrument jusqu'aux parties génitales.

E. Les *moyens chirurgicaux* sont fort restreints, et même ceux qu'on employait autrefois sont tombés en désuétude. De ce nombre est l'*infibulation*. Voici en quoi consiste cette opération chez les garçons : on perce, avec une aiguille enfilée, le prépuce de dedans en dehors et de chaque côté, de manière que les deux trous soient vis-à-vis l'un de l'autre. On y laisse le fil jusqu'à cicatrisation des bords ; puis on lui substitue un fil d'or ou d'argent ou de tout autre métal flexible, dont on soude les deux extrémités de manière qu'elles ne puissent être séparées que par le moyen d'une lime. D'après Vesling, en Égypte et en Arabie, les hommes qui ont fait vœu de chasteté se perforent ainsi le prépuce et y portent un grand anneau. Il en est de même des prêtres persans qui ont renoncé au mariage. Bœrner prétend que les souverains du Pérou avaient autrefois imposé l'infibulation aux jeunes gens pour les préserver de l'onanisme. Salzmann rapporte l'histoire d'un jeune homme qui s'est infibulé lui-même. Cette pratique est tout à fait abandonnée chez nous ; on ne la trouve pas décrite dans les traités de médecine opératoire. Il en est ainsi de l'*infibulation* chez la femme. L'opération consiste à passer un anneau dans les grandes lèvres pour en empêcher l'écartement et partant tout rapprochement sexuel. Dans l'Inde et dans quelques contrées de l'Afrique, on emploie ce moyen de virginité forcée. Au Darfour et en Nubie, au lieu de passer un anneau, on coud les lèvres génitales des filles en bas âge. Tous ces procédés barbares ne sont d'aucune utilité contre l'onanisme.

La *clitoridectomie* elle-même, quoique préconisée par des chirurgiens et des médecins très-honnêtes, compte, je crois, aujourd'hui peu de partisans. On pratique l'amputation du clitoris à l'aide du bistouri ou des ciseaux. L'opération n'offre aucune gravité, mais elle est répugnante, et il n'y faut recourir qu'à la dernière extrémité. Parmi ceux qui disent en avoir obtenu de bons résultats, il faut citer Dubois, Richerand, Graëfe, Bielt, etc. En Angleterre, c'est surtout le docteur Baker Brown qui l'a conseillée et vantée. Récemment G. Braun, professeur de gynécologie à Vienne, en a rapporté deux observations intéressantes où elle a atteint le but qu'on se proposait.

Malgré l'autorité des médecins que je viens de citer, je persiste à dire qu'il ne faut tenter l'ablation du clitoris que comme un dernier moyen, et après avoir épuisé toutes les autres ressources.

Terminons par le fait suivant, qu'ont reproduit une foule d'auteurs. Un châtreur de porcs, irrité des désordres de sa fille, ne trouva rien de mieux que de lui extirper les ovaires, et de la sorte il parvint à éteindre ses ardeurs. Voilà un moyen radical ; mais j'aime à supposer que personne ne songera à l'employer, s'agit-il de l'onanisme le plus frénétique.

V. ONANISME CHEZ LES ANIMAUX. — Voltaire croyait à tort que les singes seuls s'adonnaient à la masturbation comme l'homme. Mais on en a observé des cas chez d'autres espèces. Montègre, dans un article fort intéressant sur la *Contenance* (*Dict. des sciences méd.*, t. VI, p. 418), prétend que la plupart des animaux lorsqu'ils sont séparés de leurs femelles

cherchent à assouvir leurs désirs d'une façon ou d'une autre. « Il a vu, dit-il, de ses propres yeux, et un très-grand nombre de fois, des paons s'accoupler avec des femelles de canard. La queue du paon empêchait de voir si l'accouplement était bien réel, mais il y avait évidemment sensation agréable, puisque ces animaux répétaient l'acte assez fréquemment. » Les chiens se livreraient aussi, comme les singes, à la masturbation. « J'ai vu, dit le même auteur, un chien braque qui, s'établissant sur une chaise, se plaçait sur le dos; alors il croisait les jambes de façon qu'il se présentait une ouverture étroite où la verge était reçue. — Le chameau, continue-t-il, quand il entre en rut, se jette indifféremment sur tout ce qu'il rencontre et le presse sur son ventre jusqu'à ce qu'il ait assouvi son besoin. » — Les chevaux ne sont pas exempts de ce vice: ils arrivent à leur but en se frottant la verge en érection contre la paroi abdominale; mais on les a vus employer des moyens plus compliqués. Sous le titre de *pertes séminales*, nous devons à M. Prangé un exemple d'onanisme chez le cheval; cet animal éjaculait trois ou quatre fois par jour en prenant une position qui lui permettait de frotter son pénis contre les deux membres antérieurs. Il était devenu très-faible, Il fut guéri par des bains froids répétés matin et soir durant dix jours (*Rev. vétér. de 1856*). Il n'y a pas jusqu'à l'éléphant, cet animal si intelligent et si raisonnable en apparence, qui ne se laisse glisser sur la pente des plaisirs solitaires: le premier des deux éléphants morts à Paris, dit Montègre, depuis dix ou douze ans, se procurait, paraît-il, par certains mouvements qu'il savait donner à sa masse, des éjaculations si fréquentes et si abondantes, qu'on a supposé que cette habitude avait dû contribuer à sa mort.

HIPPOCRATE, Œuvres complètes, traduction É. Littré. Paris, 1851, t. VII, p. 79; des maladies, livre II, 51, pertes séminales.

TISSOT (S.-A.), De l'onanisme, ou dissert. sur les mal. produites par la masturbation. Lausanne, 1760. — Œuvres complètes, Paris, 1809, t. III. Souvent réimprimé.

BOERNER (C.-F.), Praktisches Werk von der Onanie. Leipzig, 1780.

WICHMANN, De pollutione diurnâ frequenti. Göttingue, 1782. — Sur la pollution diurne, trad. et augm. de notes par E. Sainte-Marie. Lyon, 1817.

HALLÉ, Encyclopédie méthodique, Médecine. Paris, 1787, t. I; art. Abus de soi-même, p. 43.

DUPREST-RONY (A.-P.), Sur le satyriasis, thèse. Paris, an XII, n° 404.

WENDER, Essai sur les pollutions nocturnes produites par la masturbation chez les hommes et exposition d'un moyen simple et sûr de les guérir radicalement. La Flèche, 1811.

*Dict. des scienc. méd.*, art. Clitorisme, par Fournier. Paris, 1813, t. V. — Art. Continence, par de Montègre, 1813, t. VI. — Art. Corps étrangers dans le vagin par Breschet. Paris, 1813, t. VII. — Art. Nymphomanie, par Louyer-Villermay, 1819, t. XXXVI.

SCHWARTZ (A.), Diss. sur les dangers de l'onanisme et les maladies qui en résultent, thèse. Strasbourg, 1815.

FOURNIER et BÉGIN, *Dict. des sciences méd.*, art. Masturbation. Paris, 1819, t. XXXI.

ROZIER, Des habitudes secrètes ou de l'onanisme chez les femmes, 1825, 3<sup>e</sup> édit., 1830.

DOUSSIN-DUREUIL (J.-L.), Des égarements secrets ou de l'onanisme chez les personnes du sexe. Paris, 1828, in-8°.

REVEILLÉ-PARISE (*Revue médicale*, avril 1828, p. 94).

DE MADRID DAVILA, Sur les pollutions involontaires. Paris, 1831, in-4°, n° 291.

DESLANDES (L.), De l'onanisme et des autres abus vénériens dans leurs rapports avec la santé. Paris, 1835, in-8°.

LALLEMAND (Fr.), Des pertes séminales involontaires. Paris, 1836-1842.

BURDACH (C.-F.), Traité de physiologie, trad. par A.-J.-L. Jourdan, Paris, 1839, t. V, sect. 3, âge adulte.

KARLA (H.). De la spermatorrhée. Paris, 1846, in-8°.

BOURBON (A.-A.), De l'influence du coït et de l'onanisme dans la station sur la production des paralysies. Paris, 1859, thèse, n° 115.

DOWN (L.), Influence of sewing machine on Health (*Brit. med. Journ.*, 12 jan. 1867, vol. I, p. 26).

BRAUN (G.), de Vienne, Clitoridectomie (*Wiener medic. Wochenschrift*, 1865-1865, reprod. in *Annäl. med. psychol.*, 1869, 5<sup>e</sup> série, t. II, p. 443).

GUIBOUT (*Ann. d'hyg. publ.*, 2<sup>e</sup> série, 1867, t. XXVIII, p. 420).

DECAISNE, La machine à coudre et la santé des ouvriers (*Ann. d'hyg. publ.*, 1870, t. XXXIV, p. 334).

BARADUC, De l'ulcération des cicatrices récentes symptomatiques de la nymphomanie et de l'onanisme. Paris, 1872.

RICHARD (D.), Histoire de la génération chez l'homme et chez la femme. Paris, 1875.

FOURNIER (H.), De l'onanisme, causes, dangers et inconvénients pour les individus, la famille et la société, remèdes. Paris, 1876.

POUILLET, De l'onanisme chez la femme. Paris, 1876, in-18.

Charles MAURIAC.

**ONGLES.** — Les plaques cornées désignées sous le nom d'ongles, qui recouvrent la face dorsale de la dernière phalange des doigts et des orteils, occupent une place plus importante qu'on ne le croirait de prime abord dans la pathologie moderne, par la diversité de leurs lésions, par les liens intimes qui rattachent quelques-unes d'entre elles aux diathèses reconnues, et par le profit que peuvent tirer de l'étude des altérations de leur forme et de leur aspect la séméiologie générale et la médecine légale. On verra par l'exposé qui va suivre que la partie purement médicale de la pathologie des ongles a mis en éveil l'attention d'un bon nombre d'auteurs, et que les médecins ont tenu à honneur de regagner l'avance que les chirurgiens avaient depuis bien longtemps prise sur eux.

Aujourd'hui l'étude des maladies des ongles ne se réduit plus à celle de quelques difformités, des traumatismes de la phalange et de l'onyxis. Elle comprend en outre les altérations qui se rattachent à la scrofule, à la syphilis, à l'herpétisme, voire même à l'arthritisme et au parasitisme. C'est donc une étude complexe qui nécessite certaines divisions, que nous allons de suite tracer.

Après l'anatomie et la physiologie des ongles, nous passerons en revue en autant de chapitres distincts :

- 1° Les affections traumatiques ;
- 2° Les affections inflammatoires de la matrice et du derme rétro ou sous-unguéal ;
- 3° L'onyxis et ses diverses variétés, quelles qu'en soient les causes et les formes ;
- 4° Les troubles de nutrition de l'ongle purement locaux ou d'origine éloignée ;
- 5° Les affections engendrées par une diathèse ou une maladie générale ;
- 6° Les affections parasitaires ;
- 7° Les difformités envisagées principalement au point de vue de la séméiologie ;
- 8° Enfin les altérations de toute sorte dans leurs rapports avec la médecine légale.

**Anatomie et physiologie.** — Dans l'ongle, il y a à considérer deux



choses : l'*ongle proprement dit*, son *organe de nutrition* et de développement. Entre l'un et l'autre existent des connexions si étroites que la destruction du dernier entraîne fatalement la disparition du premier. Ils doivent donc être considérés comme constituant à eux deux un organe unique, sorte de dualité formée d'éléments étroitement solidaires, n'ayant avec leurs analogues qu'une ressemblance assez grossière, qui ne peut rendre suffisamment compte de leurs dissemblances physiologiques. Sans doute, histologiquement, la lame cornée de l'ongle rappelle celle de l'épiderme, et sous cette lame cornée existent une couche comparable au corps muqueux de Malpighi et un derme presque identique à celui de la peau ; mais l'anatomie ne nous a pas encore montré pourquoi ici le corps muqueux jouit de la propriété d'engendrer des cellules qui se transforment rapidement en lamelles cornées. L'appareil unguéal a donc bien son individualité, et c'est cette propriété spéciale qui en fait foi.

L'ongle proprement dit comprend une *racine*, un *corps* et une *extrémité libre*. Enchâssé en arrière et sur les côtés dans un repli de la peau que nous aurons à étudier, il s'affranchit vers l'extrémité des doigts de ses connexions avec le derme et recouvre plus ou moins la face dorsale de la pulpe.

Griffe chez un grand nombre d'animaux, sabot chez beaucoup d'autres, il apparaît chez le singe avec des formes humaines et atteint chez l'homme sa plus grande perfection. Sa forme se moule sur celle du doigt qu'il coiffe : aplati, spatulé chez les uns, carré du bout et légèrement bombé latéralement chez les autres, il représente chez les privilégiés un segment de cylindre et s'effile à son extrémité libre en une courbe gracieuse qui empiète en avant sur presque toute l'étendue de la phalange. Très-nettement arrondi dans le sens transversal, il tend à s'incurver légèrement d'arrière en avant.

D'un blanc gris, mat ou translucide dans sa portion libre, assez franchement rose dans sa portion moyenne, il acquiert une coloration presque opaline dans sa partie postérieure, au delà d'une ligne régulièrement courbe et convexe en avant, qui se perd de chaque côté sous le repli cutané, après avoir circonscrit ce que l'on appelle la *lunule* de l'ongle. Chez le nègre et l'homme de couleur, la teinte rose du corps de l'ongle est mélangée de gris et de violet.

Sous le repli cutané postérieur se trouve la racine. Celle-ci commence par un bord mince, peu résistant, finement dentelé. Ce bord et tout le reste de la racine adhèrent aux deux replis correspondants du derme.

Le corps est remarquable par une série de crêtes fines antéro-postérieures bien plus accusées sur la face profonde que sur la face superficielle. Elles irradiant en forme d'éventail à partir d'un point central situé en arrière et correspondent à des saillies et à des dépressions de la face correspondante du derme sous-unguéal (Sappey). Entre celui-ci et la face profonde de l'ongle il y a une adhérence parfaite.

L'épaisseur de l'ongle augmente sensiblement d'arrière en avant ; elle varie d'ailleurs beaucoup suivant le sexe, l'âge, les conditions sociales, et présente des écarts considérables d'un individu à l'autre. Il en résulte des

différences d'élasticité, de finesse et d'élégance auxquelles l'art du manicure et les soins qui en dérivent sont loin d'être étrangers.

Le repli de la peau qui recouvre la racine et quelquefois une portion du corps s'avance de chaque côté en forme de croissant vers les bords de l'ongle ; il les recouvre à peine dans l'étendue de 1 millimètre là où commence la portion libre. Le derme compris dans l'épaisseur de ce repli est désigné généralement sous le nom de *derme sus-unguéal*.

Aux limites de l'ongle, en arrière et sur les côtés, le derme, accompagné de certains autres éléments de la peau, se réfléchit en gouttière et constitue une membrane épaisse que des adhérences étroites en avant, plus lâches en arrière, appliquent aux quatre cinquièmes de la face postérieure de la phalange ; dans toute cette étendue, elle se fusionne par sa face profonde avec le périoste. C'est le derme *sous-unguéal*.

La structure du derme sous-unguéal offre certaines particularités dignes d'une mention. L'absence des glandes et des vaisseaux lymphatiques que possède le derme de la peau et des muqueuses, le développement considérable des veines relativement aux artères, la richesse du réseau nerveux sous-jacent aux papilles, la distribution de ces dernières en rangées régulières superposées aux crêtes que nous avons signalées plus haut, leur volume progressivement croissant d'arrière en avant, l'absence de nerfs et de corpuscules du tact dans leur épaisseur, toutes ces circonstances font du derme sous-unguéal un organe un peu spécial, dont l'histologie a bien su déterminer les caractères distinctifs.

Quant au derme sus-unguéal, il est remarquable par la petitesse de ses papilles, sauf au niveau de son bord libre où l'on trouve quelques corpuscules du tact, et par un réseau lymphatique très-riche qui se jette dans le réseau dorsal de la phalange.

Dans son ensemble, le pli cutané qui recouvre une partie de la lunule et des bords de l'ongle et qui se réfléchit pour former le derme sus-unguéal, affecte la forme d'un croissant à cornes effilées. Un liséré épidermique constitue sur son bord libre une sorte d'ourlet plus ou moins large, suivant qu'on s'oppose ou non à son développement.

Il y a lieu de s'étonner des dissidences qui séparent les anatomistes au sujet des connexions de l'ongle avec les couches constituantes de la peau. Relativement au derme, l'accord existe. Il est admis qu'après avoir formé le repli qui s'avance sur la racine de l'ongle, le derme se réfléchit d'avant en arrière en s'adossant à lui-même par sa face profonde, et subit une deuxième réflexion en arrière et sur les côtés de l'ongle. Il se place alors sous ce dernier et constitue ce que l'on a l'habitude d'appeler le *lit* de l'ongle. On désigne sous le nom de *gouttière* ou de *rainure unguéale* le sillon parabolique dans lequel il est enchâssé ; la partie postérieure de cette gouttière, correspondant au bord dentelé de la racine, a reçu plus spécialement le nom de *matrice* de l'ongle.

La question s'embrouille, lorsqu'on envisage les connexions de l'ongle avec l'épiderme. Bichat et Béclard pensaient que la couche cornée passait directement et sans réflexion du repli cutané sus-unguéal à la face posté-

rière ou dorsale de l'ongle, se continuait jusqu'au bord libre, se réfléchissait au-dessous de lui et allait se confondre avec l'épiderme de la pulpe du doigt. D'autres anatomistes, parmi lesquels on distingue Lauth, admettaient que la lame cornée se réfléchissait avec le derme pour constituer le repli sus-unguéal et qu'arrivé à la matrice de l'ongle, il subissait une deuxième réflexion et s'interposait entre l'ongle et le derme sous-unguéal.

Cette opinion est encore moins soutenable que la précédente ; la seule que l'on puisse admettre est celle qui fait de l'ongle une dépendance et comme une émanation de l'épiderme. Cruveilhier, Sappey, Kölliker, s'appuyant sur les résultats de la macération déjà recommandée par Albinus, se rencontrent à peu de chose près dans les conclusions suivantes :

La couche cornée de l'épiderme se réfléchit avec le derme sous le pli cutané rétro-unguéal. Elle contracte bientôt des adhérences avec la face postérieure de la racine et se perd à ce niveau (Sappey) ; elle se prolonge jusqu'au fond de la gouttière unguéale en s'amincissant de plus en plus (Cruveilhier).

Sur les côtés de l'ongle, elle se jette sur son bord et se continue avec sa substance.

Quant à la couche muqueuse de l'épiderme, elle se réfléchit avec le derme d'abord sous la face profonde du repli sus-unguéal, puis au fond de la gouttière unguéale, et là elle se confond avec la couche muqueuse de l'ongle lui-même, dont nous aurons à parler à propos de la structure de cet organe. D'après Sappey, la couche de Malpighi formerait à elle seule et à l'exclusion de la couche cornée de l'épiderme, toute l'épaisseur de l'ongle (t. III, p. 654).

Ce dernier peut être décomposé en deux couches distinctes, l'une *cornée*, l'autre *muqueuse*.

La couche muqueuse, bien moins épaisse que l'autre (de 0<sup>mm</sup>,27 à 0<sup>mm</sup>,20 d'après Kölliker), est molle et blanchâtre. Elle est formée exclusivement de cellules ellipsoïdes à noyau, dont le grand axe est perpendiculaire aux faces de l'ongle, cellules disposées sur plusieurs couches dont la plus profonde est intimement adhérente au derme sous-jacent.

La couche dite cornée de l'ongle se distingue de la précédente sur une coupe antéro-postérieure, par la présence d'une ligne foncée. L'adhérence entre ces deux couches étant moins intime qu'entre le derme et la couche muqueuse, l'avulsion de l'ongle pratiquée par le chirurgien ne porte en réalité que sur la couche cornée et laisse en place la couche muqueuse (Sappey).

Les cellules dont se compose la couche cornée ne laissent voir leur noyau que lorsqu'elles ont été préalablement traitées par l'acide acétique au centième, ou par une solution de potasse ou de soude, avec ou sans le secours de l'ébullition. Même alors les noyaux sont rudimentaires. En l'absence de toute préparation préalable, ils sont à peine reconnaissables au milieu des cellules aplaties en lamelles desséchées. Leur existence dans ces dernières est la raison pour laquelle Sappey considère l'ongle tout entier comme étant constitué par la couche muqueuse de l'épiderme.



La couche cornée manque sur la moitié postérieure de la racine, particularité que Sappey explique par une réflexion de la couche muqueuse sur elle-même, de telle sorte que le bord postérieur de la racine serait formé par un véritable pli de cette couche. Les cellules les plus profondément placées seraient obliques d'arrière en avant et de haut en bas, celles qui correspondent au bord postérieur lui-même seraient verticales, les plus superficielles obliques de haut en bas et d'avant en arrière par rapport aux faces de la phalange.

Tel est l'ongle arrivé à son développement complet et envisagé chez l'adulte. Comment naît-il ? comment se renouvelle-t-il ? Quels sont ses usages ? Nous avons à répondre actuellement à ces questions.

Si l'on examine la face dorsale des doigts ou des orteils d'un embryon de deux mois et demi à trois mois, on trouve entre la lame cornée de l'épiderme, qui est déjà distincte, et le corps muqueux de Malpighi, une double couche de cellules polygonales et en même temps un peu allongées qui représentent les premiers rudiments de l'organe en voie de formation. Bientôt de nouvelles cellules viennent s'ajouter à celles-là ; elles se montrent sous la face profonde des premières couches et les remplacent au fur et à mesure que ces dernières se changent en substance cornée.

À la naissance, l'ongle a environ 0<sup>mm</sup>,6 à 0<sup>mm</sup>,8 d'épaisseur. Sa portion libre dépasse de beaucoup la pulpe du doigt ; elle tombe une, deux ou trois fois après la naissance. Au septième mois l'ongle s'est totalement renouvelé.

Dès lors l'accroissement et le renouvellement graduel de l'organe se poursuivent d'une manière continue par l'action combinée de la matrice de l'ongle, ou rainure rétro-unguéale, et du derme sous-unguéal. Ce dernier n'a qu'une part relativement restreinte dans ces phénomènes ; les cellules du corps muqueux se transforment lentement et en petit nombre en substance cornée, tandis que la racine proprement dite est le siège de formations rapides qui donnent lieu à la croissance de l'ongle et à sa progression lente d'arrière en avant. Quoi qu'en ait dit Reichert, la portion du corps muqueux qui recouvre le derme sous-unguéal, participe bien réellement à l'accroissement de l'organe en augmentant son épaisseur. À défaut d'autres preuves, la production de lamelles cornées sur le derme sous-unguéal après l'ablation de l'ongle et la destruction de son lit, suffirait à démontrer le fait ; mais il est à remarquer que les lamelles qui se forment alors sont irrégulières et n'ont guère de tendance à se réunir en couche continue.

À partir du bord postérieur de la racine, la substance cornée se dispose en lamelles imbriquées dans le sens de la longueur. Le bord postérieur de chacune d'elles est soulevé par celle qui la suit ; de là résulte la tendance de l'ongle à s'incarner par son bord libre vers la pulpe du doigt, tendance qui se montre bien plus accentuée dans le cas où l'organe s'épaissit au point d'affecter l'aspect d'une véritable corne. J'ai vu plusieurs fois à la Salpêtrière des ongles ainsi modifiés ulcérer par leur extrémité la pulpe du doigt.

Le temps nécessaire pour la reproduction totale des ongles varie un peu suivant le doigt auquel ils appartiennent. Pour celui du gros orteil il faut

quatre mois; pour les autres un peu moins, mais toujours au moins trois mois.

La vitesse d'accroissement des ongles de la main serait de 1 millimètre par semaine, d'après Beau. Pour les ongles du pied cette vitesse serait quatre fois moindre, c'est-à-dire de 1 millimètre par quatre semaines.

L'ongle du pouce ayant en moyenne 2 centimètres de longueur depuis le bord postérieur de sa racine jusqu'au sillon qui limite en avant sa partie libre, parcourt toutes les phases de son renouvellement complet en vingt semaines. L'ongle du gros orteil, qui a une longueur d'environ 24 millimètres, mettra quatre-vingt-seize semaines à se renouveler entièrement.

Les observations plus récentes de L. Dufour ne concordent pas complètement avec celles de Beau, au moins en ce qui concerne les ongles de la main, les recherches de cet observateur n'ayant pas porté sur le pied. En dix jours l'accroissement serait de 0<sup>mm</sup>,012 pour le pouce, de 0<sup>mm</sup>,985 pour les doigts, sauf le petit; pour ce dernier, de 0<sup>mm</sup>,880. Il y aurait une légère différence en faveur des ongles de la main droite.

La durée du renouvellement d'un ongle entier serait exprimée par les chiffres suivants :

Petit-doigt, en moyenne.....	121 jours.
Pouce, — .....	138 —
Autres doigts, — .....	124 —

La croissance du pouce durerait donc douze jours de moins que d'après la loi de Beau.

Enfin, d'après Dufour, et contrairement à ce qu'avait avancé Berthold, la croissance des ongles serait plus rapide en hiver qu'en été, et moins active chez les enfants que chez les adultes. Ces deux dernières conclusions auraient peut-être besoin d'être vérifiées à nouveau.

Il me reste quelques mots à dire des usages de l'ongle à la main et au pied. Organe de protection pour l'extrémité des doigts, point d'appui postérieur pour la pulpe de la dernière phalange, il joue encore un rôle important comme organe de perfectionnement des sensations tactiles. Le mécanisme de son action à ce point de vue a été bien analysé par Ancel. Toute pression sur la face inférieure de la phalange se transmet forcément à sa face postérieure par suite du refoulement des tissus. Ces derniers, dans leur déplacement, rencontrent l'ongle qui résiste; il en résulte que les papilles qui surmontent le derme sous-unguéal s'appliquent avec une certaine énergie sur la face profonde de l'ongle et deviennent ainsi le siège de sensations dont l'intensité est en rapport avec celle des pressions que subit la face inférieure de la pulpe. Il y a donc deux groupes de papilles ébranlées et par suite une ampliation des sensations qui tourne au profit de la perfection du tact.

Telle est la principale attribution des ongles de la main. Ceux des pieds jouent plutôt le rôle d'organes protecteurs, s'opposent dans une certaine mesure à l'action des traumatismes sur les orteils et soutiennent la face dorsale des dernières phalanges pendant la marche.

Je ne dirai rien des transformations de l'ongle dans la série des mammifères et des vertébrés, si ce n'est qu'elles l'éloignent graduellement de ses fonctions d'organe de perfectionnement du tact qui représentent pour lui, chez l'homme et même chez le singe, une attribution presque exclusive.

**Pathologie.** — Dans la courte introduction placée en tête de cet article, j'ai établi dans l'étude des maladies de l'ongle et de sa matrice les divisions suivantes :

1° Les affections traumatiques. 2° Les affections inflammatoires de la matrice et du derme rétro ou sous-unguéal. 3° Les affections ulcéreuses représentées par l'onxyxis et ses diverses variétés. 4° Les troubles de nutrition de l'ongle purement locaux ou d'origine éloignée. 5° Les affections engendrées par une diathèse ou une maladie générale. 6° Les affections parasitaires. 7° Les difformités envisagées principalement au point de vue de la séméiologie. 8° Enfin les altérations de toute sorte dans leurs rapports avec la médecine légale.

Ces divisions, un peu trop multipliées peut-être, peuvent être ramenées à trois groupes principaux, à savoir :

1° Les affections purement chirurgicales comprenant les traumatismes, les affections inflammatoires et ulcéreuses, ainsi que quelques troubles de nutrition et quelques difformités que l'on pourrait à la rigueur rattacher à ces trois ordres d'altérations.

2° Les affections qui relèvent plus spécialement de la médecine proprement dite et qui embrassent les cinquième et sixième groupes.

3° Les difformités et altérations de toute sorte envisagées au double point de vue de la séméiologie générale et la médecine légale.

**Affections chirurgicales.** — A. TRAUMATISMES. — Les *contusions* des ongles sont simples ou compliquées. Simples, elles n'entraînent immédiatement, comme lésions, qu'une légère infiltration sanguine du derme sous-unguéal. Elles sont très-douloureuses et peuvent être suivies de phénomènes inflammatoires aboutissant à l'une des formes d'inflammation que je décrirai plus loin.

Les complications consistent : dans un épanchement de sang entre l'ongle et sa matrice, avec ou sans déchirure de l'ongle au point correspondant ; dans le décollement partiel ou total de la racine, avec ou sans déchirure du repli cutané rétro-unguéal ; dans l'arrachement plus ou moins complet de l'ongle dans le sens de sa longueur ou de sa largeur, lésion qui a pour résultat direct de mettre à nu une partie plus ou moins considérable du corps papillaire.

Dans les formes plus graves de la contusion, non-seulement l'ongle est arraché, mais la matrice est déchirée, écrasée, frappée d'emblée de gangrène ou atteinte des altérations qui entraînent secondairement cette complication.

Un épanchement de sang entre l'ongle et la matrice se reconnaît aisément à la teinte brun-noirâtre à laquelle il donne lieu, qui va s'accroissant de jour en jour, à mesure que la partie liquide du sang disparaît et que les globules se désagrègent en molécules pigmentaires. La tache ainsi formée



persiste souvent fort longtemps. Il peut se faire qu'elle chemine peu à peu d'arrière en avant et qu'elle atteigne le sillon sous-unguéal antérieur. Ce fait n'est possible que dans le cas où l'épanchement, réduit à un petit amas de globules désagrégés, adhère à la face profonde de l'ongle.

Ces épanchements ne prennent quelque importance que lorsqu'ils ont décollé une grande étendue de l'ongle et surtout sa racine. Surtout dans ce dernier cas, la chute de l'ongle en est la conséquence presque obligée.

Lorsqu'en même temps l'ongle est déchiré dans le point correspondant, la communication du foyer avec l'air est une cause de suppuration, avec laquelle j'aurai à compter un peu plus loin.

La douleur de la contusion avec épanchement de sang est considérable ; mais les souffrances sont bien plus intenses lorsque les papilles sont mises à nu par l'arrachement partiel ou total de l'ongle. Elles donnent lieu alors à une sensation de brûlure très-pénible et très-persistante.

Le *décollement* et l'*arrachement* de l'ongle se produisent par des mécanismes très-variables. Tantôt c'est un glissement de l'ongle sur le derme qui détermine la séparation de ce dernier et de la lame cornée, tantôt (et ceci s'applique surtout aux décollements de la racine) c'est une forte pression sur la portion libre de l'ongle qui par un mouvement de bascule en relève la racine et cause, en même temps que l'arrachement de cette dernière, l'éclatement du repli rétro-unguéal. Ce dernier mécanisme a été bien analysé par Ancel et lui a été démontré par des expérimentations cadavériques.

Lorsque l'ongle doit tomber au bout d'un certain temps, on le voit perdre sa transparence, prendre une teinte mate, devenir sec et cassant ; sous la partie décollée se forment des lamelles cornées nouvelles, qui soulèvent et chassent peu à peu les anciennes, jusqu'à ce que le décollement devienne général et que l'ongle ébranlé se détache du derme qui le supportait.

Les moyens de traitement suivants sont les plus propres à parer aux inconvénients immédiats des contusions des ongles et aux complications éloignées qu'elles peuvent entraîner.

Tout de suite après l'accident, immersion pendant une demi-heure au moins dans de l'eau fraîche, mais non très-froide. L'irrigation continue sera utile dans les traumatismes accompagnés d'écrasement superficiel ou profond de la phalangette, avec ou sans fracture. Le pansement à l'eau fraîche additionnée d'alcool ou d'une teinture alcoolique quelconque, ou de quelques gouttes d'acétate de plomb liquide suffira dans les cas légers ou moyens.

L'intensité et la persistance des douleurs indiqueront l'emploi d'un mélange d'eau et de laudanum, à dose plus ou moins forte selon qu'il y aura plus ou moins à craindre l'absorption par les déchirures du derme ou par les surfaces dénudées. La décoction de pavot concentrée remplirait le même but.

Il faut se garder de faire l'ablation de l'ongle décollé partiellement, à moins que le décollement ne s'étende à une très-grande étendue de la matrice. C'est surtout en cas de simple épanchement sanguin sous-unguéal qu'il

faut s'abstenir de toute manœuvre pouvant avoir comme résultat d'ouvrir un accès à l'air dans le foyer. On évitera ainsi facilement l'inflammation douloureuse qui a des chances de se produire en pareille circonstance.

On trouvera à l'article MAIN (t. XXI, p. 318) ce qui est relatif au traitement des écrasements dans lesquels sont englobés l'ongle et sa matrice.

B. AFFECTIONS INFLAMMATOIRES. — Les affections inflammatoires de la matrice de l'ongle ne succèdent pas toujours aux traumatismes. Sous ce rapport, il y a une distinction à établir entre les inflammations sous-unguéales et les inflammations rétro-unguéales.

a. Les premières sont peut-être toujours d'origine traumatique. Les contusions de quelque violence, les décollements avec ou sans déchirure de l'ongle, l'ouverture intempestive des foyers sanguins, les piqûres avec des aiguilles et des corps pointus chargés ou non de matières irritantes et septiques, la pénétration de corps étrangers entre l'ongle et la pulpe du doigt, surtout lorsque ces corps étrangers ne sont pas extraits immédiatement, telles sont les causes habituelles des inflammations sous-unguéales.

Leur terminaison par résolution est loin d'être rare ; mais la suppuration en est bien souvent la suite. Elle est annoncée par des douleurs intenses capables de causer de l'insomnie, par des battements isochrones au pouls, par un mouvement fébrile non constant, mais parfois assez violent et en disproportion, comme la douleur, avec l'étendue du mal ; en même temps on voit apparaître sous l'ongle une tache jaune, arrondie lorsqu'un décollement est la cause primitive du mal, allongée dans le sens antéro-postérieur lorsqu'il succède à la pénétration d'un corps pointu sous la face profonde de l'ongle.

Ce changement de coloration se montre du troisième au quatrième jour après le début. Si l'inflammation a succédé à une piqûre, il est assez ordinaire que le pus se fraye un passage sous le bord libre de l'ongle et soulève l'épiderme en ce point dans une certaine étendue.

Si le foyer de suppuration est éloigné du sillon antérieur de la matrice, le pus emprisonné entre l'ongle et le derme ne peut s'ouvrir une voie à l'extérieur qu'en ramollissant l'ongle de dedans en dehors, circonstance qui ne se produit que très-lentement et qui est loin d'être constante. Dans le cas contraire, l'inflammation se calme et le pus subit une transformation analogue à celle du sang épanché. Le sérum est résorbé, les globules se désagrègent en granulations, forment une tache jaune composée de substance concrète et finissent par disparaître entièrement.

Cette terminaison n'est possible qu'en cas de suppuration très-limitée ; autrement, l'ongle se décolle peu à peu et le pus arrive à l'extérieur en passant sous son bord antérieur ou l'un de ses bords latéraux.

Lorsque la suppuration gagne une grande partie du derme sous-unguéal, l'ongle est très-compromis : la suppuration du derme lui enlève partiellement ou totalement la propriété de reproduire de la substance cornée, et alors ou bien l'ongle ne se reproduit plus du tout, ou bien il se reproduit incomplet et difforme (*voy.* plus loin, *Difformités*).

Le traitement doit consister dans l'emploi des émollients au début (bains

de main, cataplasmes laudanisés) et des calmants à l'intérieur. Aussitôt que le pus est collecté, il faut l'évacuer ; il suffit pour cela de déchirer l'épiderme avec une aiguille fine, si le pus a gagné l'un des bords de l'ongle, ou d'attaquer l'ongle lui-même dans le point correspondant au foyer. On a le choix entre le grattage de l'ongle poursuivi jusqu'à l'usure complète et l'incision au bistouri.

En général, le premier procédé est préférable comme plus doux et mieux approprié à l'indication, qui est de faire une perte de substance et non une simple fente à l'ongle. Quant au passage d'un fil de caoutchouc au moyen d'un petit trocart d'une extrémité à l'autre des foyers canaliculés (Chassaignac), c'est un procédé tout exceptionnel qui ne me paraît que médiocrement recommandable.

b. Les inflammations du lit de l'ongle et de la gouttière rétro-unguéale reconnaissent des causes un peu différentes et ne se développent pas dans les mêmes tissus. Les contusions, les décollements de la racine peuvent aussi bien les engendrer ; mais l'accumulation de matières irritantes entre l'ongle et le derme du repli cutané, le détachement des petites languettes épidermiques connues sous le nom d'*envies*, et la formation de fissures du derme dans les points correspondants, occupent dans leur étiologie une place prépondérante.

On a vu à propos de l'anatomie que, si le derme sous-unguéal était dépourvu de vaisseaux lymphatiques, il n'en était pas de même de la face unguéale du repli cutané rétro-unguéal. Ce dernier est remarquable par la richesse du réseau qui le couvre de ses mailles. Il est infiniment probable que les inflammations du sillon rétro-unguéal et principalement celles qui se rattachent à l'action d'une substance irritante, ne sont que des lymphangites réticulaires. L'engorgement concomitant des ganglions correspondants que l'on observe fréquemment, est une circonstance qui donne de la valeur à cette opinion.

Il en est de même des phénomènes locaux. Un peu de gonflement, une rougeur d'un ton plutôt clair, diffuse en arrière, étendue généralement à tout le repli cutané, les douleurs vives, les battements, enfin le soulèvement de l'épiderme par le pus, telles sont les phases ordinaires de cette variété de tourniole, un peu différente par son siège de la véritable tourniole, laquelle occupe plus franchement les téguments situés en arrière du repli cutané et ne débute pas toujours par le sillon rétro-unguéal. Elle aussi, d'ailleurs, me paraît devoir rentrer dans les lymphangites réticulaires.

Le gonflement et la rougeur peuvent rester localisés au point primitivement malade ; mais il s'y joint souvent des symptômes semblables dans le reste du doigt et l'on voit apparaître un gonflement œdémateux qui peut même gagner le dos de la main.

La résolution de ces inflammations rétro-unguéales est possible ; mais elles se terminent très-fréquemment par une suppuration sous-épidermique précoce, qui se montre au troisième jour environ et se fait jour au dehors en soulevant le repli rétro-unguéal. L'épiderme, soulevé en bourrelet blanc



jaunâtre, se déchire rapidement, et alors le petit foyer purulent se vide à l'extérieur ; mais souvent il n'a qu'une faible tendance à se cicatriser. Le pus retenu entre la matrice et le derme entretient l'irritation inflammatoire ; des fongosités se développent à la surface du derme, et les tissus tuméfiés prennent un aspect violacé qui affecte les apparences d'un onyxis. Nous aurons à nous occuper de cette variété lorsque nous parlerons des affections ulcéreuses et fongueuses du lit de l'ongle.

Cet état fongueux a dans ces circonstances peu de tendance à persister, mais sa durée peut être de plusieurs semaines.

La suppuration profonde du lit de l'ongle et de la portion voisine du derme sous-unguéal compromet souvent l'ongle au point de vue de sa solidité, et, en cas de chute, au point de vue de sa forme et de son intégrité (*voy. plus loin, Difformités*).

Le traitement de ces inflammations rétro-unguéales est très-simple. Les émollients sous diverses formes, les narcotiques et les calmants locaux et généraux en constituent les bases. Aussitôt que l'on aura constaté que du pus soulève l'épiderme, il faudra avec une épingle ou la pointe d'un bistouri ponctionner le petit foyer et en exprimer le contenu.

Dans le cas où l'ongle décollé en partie serait menacé de tomber dans un délai plus ou moins long, si sa présence entretenait la suppuration ou l'état fongueux de la matrice, il vaudrait mieux en pratiquer de suite l'extirpation. Pourtant il pourra suffire d'introduire un peu de charpie imbibée d'alcool entre le repli cutané et l'ongle, pour obtenir la cicatrisation du foyer et la disparition du tissu fongueux.

En cas de résistance de cet état fongueux, les moyens employés contre l'onyxis proprement dit pourraient être utilement employés. En première ligne je citerai la cautérisation au nitrate d'argent.

C. AFFECTIONS ULCÉRO-FONGUEUSES DU DERMÉ SOUS-UNGUÉAL ET RÉTRO-UNGUÉAL, AINSI QUE DES TÉGUMENTS VOISINS DES BORDS DE L'ONGLE. — *Onyxis*. — Sous ce titre un peu large, je comprends toutes les variétés de la maladie décrite généralement sous le nom d'*onyxis*, avec cette restriction que, selon moi, cette dénomination doit être appliquée principalement aux formes chroniques bien mieux qu'aux inflammations aiguës dont je viens de donner un aperçu. Il faut néanmoins qu'on sache bien que bon nombre d'auteurs réservent une place à ces inflammations aiguës dans le cadre de l'onyxis. Je citerai, entre autres, Ollivier, Velpeau, Nélaton, Follin. Il me semble que, depuis quelques années surtout, le sens du mot onyxis tend à se restreindre de plus en plus et qu'on ne l'emploie plus guère aujourd'hui, dans le langage courant, que pour exprimer l'idée d'affection chronique, ou tout au moins d'affection ulcéreuse ou fongueuse des parties molles avec lesquelles l'ongle est en rapport.

Aussi bien les termes d'onglade (Astruc) et d'onychchia maligna (Wardrop) ont besoin d'être interprétés avec rigueur, à cause du discrédit dans lequel ils sont tombés en France et des confusions auxquelles ils pourraient prêter.

J'ai décrit dans un chapitre spécial les affections aiguës du derme rétro

et sous-unguéal. Les premières représentent une des variétés de tourniole, dont on trouvera une description plus complète à l'article *Panaris*. Les secondes (inflammations sous-unguéales) correspondent à l'onyxis traumatique des auteurs précédents. Je préférerais, pour mon compte, substituer aux termes de tourniole et d'onyxis traumatique celui de *dermite aiguë rétro et sous-unguéale*, qui aurait l'avantage de réunir sous une dénomination commune deux variétés d'une même affection et de grouper sous une même appellation les affections caractérisées par l'ulcération ou la fongosité. On a vu, du reste, que les dermites rétro et sous-unguéales peuvent donner lieu à l'onyxis, lorsqu'à la phlegmasie aiguë succède un état fongueux ou ulcéreux.

Je décrirai donc sous le titre d'onyxis : 1° l'ongle incarné proprement dit (Monteggia), l'ongle rentré dans les chairs (Desault), l'onyxis latéral (Dupuytren); 2° l'onyxis rétro-unguéal ou sous-unguéal (*onglade* d'As-truc, *onychia maligna* de Wardrop).

L'expression d'*onglade* est surtout appliquée aujourd'hui aux onyxis syphilitiques, et *onychia maligna* désigne principalement les formes de la maladie qui relèvent de la scrofule.

*Onyxis latéral.* — Cette affection est caractérisée par une ulcération du sillon unguéal, le plus souvent dans un point correspondant à la partie antérieure de l'un des bords de l'ongle, par la saillie fongueuse des téguments qui surmontent l'ulcération et par la tendance qu'a l'ongle à s'incarnier dans le fond de la gouttière unguéale.

Il est vrai que la maladie arrivée à son complet développement présente ces trois particularités; mais il faut croire qu'il n'est pas aisé de saisir l'enchaînement des circonstances dont tel est le résultat, à en juger d'après le désaccord qui règne sur une question en apparence aussi simple.

On a accusé successivement l'ongle de s'enfoncer dans les chairs et de les ulcérer, les parties molles de remonter par-dessus le bord de l'ongle et de s'enflammer au contact de ce corps dur et tranchant, enfin la chaussure, quelle qu'elle soit, d'être la cause réelle de cette action réciproque de l'ongle et des parties molles.

Boyer attribuait une grande importance à la manière de se couper les ongles des pieds. D'après ce chirurgien, l'ongle coupé en rond avait beaucoup de tendance à s'enfoncer dans les chairs, non-seulement vers la partie antérieure des deux bords latéraux, mais aussi en avant du bord libre. La pression exercée par la chaussure viendrait puissamment en aide à cette cause spéciale d'incarnation.

Selon Jardon, la chaussure agirait surtout en déterminant l'incurvation en bas de l'un des deux bords de l'ongle.

De l'avis presque unanime des chirurgiens, la pression des chaussures serait la condition essentielle de l'affection. L'absence de l'onyxis chez les religieux déchaussés, signalée par Dionis, semble être une raison péremptoire en faveur de cette opinion; mais en revanche on a mis en regard de cette assertion l'existence de l'ongle incarné, signalée par les chirurgiens arabes, dans des populations dont les chaussures n'avaient aucun rapport

avec les nôtres. De plus, tandis que les uns accusent les chaussures étroites et effilées, les autres rendent responsables de l'onyxis latéral les chaussures larges et carrées du bout, sans compter que l'on pourrait placer dans une troisième catégorie les chaussures trop courtes, et dans une quatrième les chaussures grossières de l'ouvrier comparées dans leur mode d'action aux chaussures fines de l'homme du monde.

De tout cela il doit cependant surgir une vérité, c'est que les chaussures, quelles qu'elles soient, peuvent déterminer le mal : 1° en refoulant pendant la marche la pulpe de l'orteil en haut vers les bords de l'ongle ; 2° en exerçant une pression sur la face dorsale de l'ongle et sur les bourrelets latéraux que forment normalement les parties molles.

Voilà pourquoi les religieux déchaussés ne sont pas exposés à l'onyxis latéral, pourquoi les chaussures grossières quoique larges (celles du peuple en général) déterminent des pressions aussi pernicieuses que les chaussures fines, étroites et trop courtes, pourquoi en un mot l'onyxis est aussi bien et plus encore une affection des classes pauvres que des classes riches.

Mais il me semble qu'il faut faire intervenir dans cette étiologie plusieurs autres éléments qui n'y ont pas figuré jusqu'ici ou n'y ont figuré que d'une façon tout à fait accessoire.

Le gros orteil atteint d'ongle incarné ne se présente pas toujours avec la même forme et le même aspect ; l'ongle lui-même n'offre pas les mêmes caractères dans tous les cas.

Tantôt ce dernier est épais, très-dur, et incarné par un de ses bords dans une ulcération en sillon qui peut être profonde sans être fongueuse ; ce même ongle épais et dur peut offrir en même temps une incurvation latérale exagérée, comme s'il avait de la tendance à s'enrouler sur lui-même dans le sens transversal. Tantôt il est plus court et plus étroit que dans l'état normal, aplati et en quelque sorte déroulé, facilement dépressible, aminci et à peine corné, en disproportion avec les parties molles qui l'entourent, avec le bourrelet fongueux qui le recouvre partiellement et avec le gros orteil tout entier qui est manifestement plus gros que dans l'état normal, exubérant aussi bien en avant que sur les côtés, étalé et violacé dans son entier, comme si les parties molles qui entrent dans sa constitution étaient le siège d'une congestion passive primitive ou secondaire.

Ces différences d'aspect et de forme doivent se rattacher à des causes diverses ou à des nuances dans le mode d'action, à supposer que la cause de ces lésions soit toujours la même. Pour ma part, j'en suis convaincu, et je ne saurais admettre qu'en dehors de l'action nocive de la chaussure, il n'y ait plus rien à invoquer.

L'onyxis s'explique (et je parle dans ce moment des lésions qui n'ont rien de commun avec la syphilis ni avec la scrofule bien caractérisée), l'onyxis simple s'explique : 1° par les caractères physiques de l'ongle ; 2° par la forme du gros orteil ; 3° par l'action des chaussures ; 4° par certains états constitutionnels.

Les deux premières catégories, ainsi que la quatrième, ne représentent



peut-être que des prédispositions, la part d'influence la plus grande restant à l'action de la chaussure ; mais elles n'en méritent pas moins d'être considérées à part.

Lorsqu'un ongle épais et dur s'incurve sur un de ses bords, il a de la tendance à s'enfoncer directement, non plus dans la gouttière unguéale, mais dans le derme sous-unguéal au voisinage de la gouttière. La chaussure contribue à l'incarnation par une pression continue de haut en bas. J'ai donné récemment des soins à une personne chez qui l'enchaînement des circonstances avait été indubitablement celui que je viens d'indiquer. Une ulcération simple non fongueuse, mais assez profonde, avait été le résultat de la pression de l'ongle sur le derme.

Lorsque l'ongle est peu développé dans tous les sens, mince et tranchant par ses bords, la pression des chaussures l'aplatit, et il résulte de cet aplatissement que ses bords se dirigent directement en dehors et en dedans ; ils sont donc en réalité relevés, par rapport à l'incurvation normale. De plus les parties molles de la phalange, mal soutenues par en haut pendant la marche, sont refoulées de bas en haut par la pression du sol, d'où une tendance à déborder l'ongle et à s'élever au-dessus de sa surface et de ses bords aussi bien en avant que sur les côtés.

Le défaut de développement et de fermeté de l'ongle peut donc à lui seul créer une prédisposition à l'onyxis, et il est possible qu'alors l'exubérance apparente des parties molles ne soit que le résultat du vice de conformation de la lame cornée. A cette manière de voir on pourrait objecter, à la rigueur, que l'aspect anomal de l'ongle est le résultat de l'altération du derme sous-unguéal ; mais la réponse à cette objection serait fournie par ce fait, que souvent l'ongle est petit, mince et aplati chez des sujets non atteints d'onyxis, et que chez ceux qui en sont atteints, l'état fongueux d'un des bourrelets latéraux de parties molles ne pourrait rendre compte de l'altération de l'ongle tout entier.

Les influences constitutionnelles ne peuvent être négligées dans cet aperçu étiologique. Il est incontestable que les chairs délicates des sujets à constitution débile et particulièrement des sujets lymphatiques, se laissent plus aisément entamer par un ongle bien ou mal conformé, et que chez eux les dermites suppurées, provoquées par des froissements et des pressions répétées ou par toute autre cause, engendrent plus souvent les ulcérations fongueuses que chez les sujets à constitution robuste. Je ne parle pas en ce moment de l'onyxis scrofuleux franc, mais bien des formes relativement bénignes qui sont à celles-là ce que le lymphatisme est à la scrofule.

Une autre influence constitutionnelle bien moins connue que celle du lymphatisme, que j'ignorais pour ma part et dont les classiques ne disent rien, est celle qui, d'après Verneuil, se rattacherait au diabète (communication orale). Plusieurs faits auraient permis à ce chirurgien d'établir cette corrélation.

L'influence de la chaussure a-t-elle besoin, pour aboutir à l'apparition d'un onyxis, de s'exercer sur un terrain préparé par une des prédisposi-

tions indiquées plus haut? Cela peut être vrai dans une certaine mesure, au moins pour les cas où l'ulcération et l'état fongueux ne succèdent pas à une dermite localisée. Si, au contraire, la maladie débute par une tourniole ou par une de ces petites inflammations aiguës sous-unguéales que j'ai étudiées plus haut, et que le malade se chausse et marche avant la guérison complète, l'onyxis pourra apparaître indépendamment de toute prédisposition locale ou générale.

Dans le cas même où le mal serait dû à la section en rond du bord antérieur de l'ongle (section faite de telle sorte que les bords de la lame cornée sont moins longs que le bourrelet cutané qui tend à les recouvrir), ce n'est pas l'action de la chaussure qu'il faudrait seule incriminer, mais bien la forme vicieuse de l'ongle, à laquelle il est, du reste, bien facile alors de remédier, puisqu'il suffit de procéder par une section rectiligne en travers pour éviter cet inconvénient.

À côté des influences constitutionnelles déjà signalées plus haut, il importe de placer ici ce qui concerne la scrofule bien caractérisée et la syphilis. Ces deux variétés représenteront dans la description de l'onyxis les formes complexes ou compliquées, par rapport à l'onyxis simple caractérisé essentiellement par la localisation et la bénignité relative des lésions. Je traiterai de ces deux formes avec un soin particulier, lorsque le moment en sera venu.

*Symptômes et variétés.* — L'onyxis vrai est une maladie du gros orteil. Exceptionnellement on le rencontre aux autres doigts du pied et encore plus rarement à la main, et alors c'est une dermite fongueuse, suite de traumatisme ou de tourniole, que l'on observe, plutôt que l'ongle incarné classique.

Au gros orteil, la maladie occupe le plus souvent le côté externe, et c'est la partie antérieure du bord externe de l'ongle qui s'incarne dans la partie correspondante du bourrelet cutané. Cette circonstance est peut-être la raison la plus plausible qu'on puisse invoquer en faveur de la théorie étiologique qui fait jouer un rôle prédominant à l'influence de la chaussure. Le gros orteil repoussé par l'empeigne vers le second doigt, s'aplatit par sa face externe sur ce dernier, et de cette pression résulte la formation d'un petit bourrelet qui s'élève de plus en plus au-dessus du bord correspondant de la lame cornée et s'ulcère du côté de sa face profonde, si les pressions sont fortes et répétées et si quelque-une des causes prédisposantes exposées plus haut entre en même temps en jeu.

Le Fort insiste beaucoup sur le chevauchement du gros orteil par rapport au second. Celui-ci, engagé sous le premier, repousse directement en haut les parties molles de sa face externe et contribue ainsi beaucoup à la formation du bourrelet qui surplombe l'ongle et devient plus tard fongueux. L'onyxis peut occuper le côté interne du gros orteil. Dans ce cas l'onyxis est souvent double; quand il est unique, il occupe généralement le côté externe.

On a décrit également un onyxis rétro-unguéal, mais sa production se rattache généralement à une suppuration traumatique de la matrice de

l'ongle, à une tourniole mal soignée, ou à l'intervention d'une diathèse. L'onyxis antérieur siégeant en avant et au-dessous du bord de l'ongle est encore plus rare.

Gosselin a attribué à certaines circonstances une importance considérable dans l'étiologie de l'onyxis. Sur 64 cas observés par le professeur de la Charité, 54 ont été observés sur des garçons.

Sauf de très-rares exceptions, tous les sujets étaient des adolescents ou de très-jeunes gens ayant de quatorze ans et demi à vingt-trois ans. Gosselin attribue cette particularité à la croissance rapide qui modifie les rapports de dimensions de l'ongle et des parties molles, et aussi à la pression de chaussures devenues trop étroites et trop courtes par suite de l'augmentation du pied dans tous ses diamètres.

Le fait primitif, dans la formation de l'onyxis, est tantôt une ulcération, tantôt un petit abcès. L'ulcération résulte de l'action directe de l'ongle ; l'abcès succède ou à un traumatisme localisé, ou à l'irritation causée par la pression de l'ongle. Dans ce dernier cas, une certaine quantité de pus décolle l'ongle, et laisse à nu, après l'évacuation du foyer, une étendue variable du derme sous-unguéal qui se convertit rapidement en une ulcération saignante et fongueuse, si des soins convenables n'empêchent pas cette terminaison.

Une fois l'ulcération formée, une suppuration fétide naît sans cesse au fond de la gouttière unguéale et de la surface ulcérée du derme. L'ongle se décolle peu à peu ; en même temps, des fongosités saignantes augmentent l'épaisseur du bourrelet cutané et recouvrent peu à peu la partie correspondante de l'ongle.

Des douleurs très-vives sont occasionnées dès le début par la marche. Elles s'accroissent considérablement chaque fois qu'une poussée inflammatoire se développe dans le foyer de l'ulcération et en envahit le voisinage. Des lymphangites réticulaires de la phalange, compliquées parfois d'irradiations phlegmasiques vers le pied et même vers la jambe, représentent un des accidents les plus fréquents de la maladie.

Lorsque celle-ci est ancienne et qu'au lieu d'occuper seulement la partie antérieure de la gouttière unguéale elle a gagné peu à peu tout le bourrelet cutané externe et la partie correspondante de la matrice unguéale, lorsqu'elle occupe les deux côtés du gros orteil, et que, par suite de cette extension, la plus grande partie du repli cutané rétro-unguéal devient fongueuse, on voit survenir alors, du côté de l'ongle et des parties molles, des modifications importantes : l'ongle s'amincit, s'aplatit, devient de plus en plus tranchant sur ses bords et se laisse facilement déchirer. Lorsqu'elle est aussi bien caractérisée, cette transformation de l'ongle ne saurait se confondre avec les particularités de forme et d'aspect dont j'ai parlé plus haut comme représentant une prédisposition à l'onyxis. Il y a des ongles primitivement petits, plats, minces et tranchants, mais ils ne présentent jamais ces caractères au même degré que s'ils étaient secondaires et consécutifs à l'ulcération du derme.

Exceptionnellement, l'ongle peut subir des transformations encore plus



remarquables. L'ouvrage de Follin et Duplay en offre un curieux exemple. Chez un sujet atteint d'une ulcération péri-unguéale étendue à tout le bourrelet cutané, l'ongle devint noir, et acquit, au bout d'un certain temps, la forme d'une épaisse griffe.

Les parties molles de l'orteil malade subissent en même temps de profondes modifications. La peau revêt un aspect violacé, non-seulement au voisinage des fongosités, mais sur toute la surface de la phalange; cette dernière augmente de volume et s'étale à la longue en une sorte de spatule grossière. Il semble qu'il y ait alors exubérance des tissus et tendance à l'hypertrophie par suite d'un état congestif permanent et de poussées inflammatoires fréquentes.

Les variétés d'onyxis décrites sous le nom d'onyxis rétro-unguéal et sous-unguéal se présentent avec des caractères spéciaux. On a vu que la maladie succède souvent aux violences extérieures, à l'action de corps vulnérants de diverses sortes, et à la présence de corps étrangers. J'ai déjà parlé, à l'occasion des maladies inflammatoires du lit de l'ongle, de ces formes qui correspondent à ce que quelques auteurs ont décrit sous le nom d'onyxis aigu.

L'onyxis rétro-unguéal peut se montrer isolément et provenir d'un mouvement de bascule de l'ongle qui est pressé par la chaussure sur son bord libre, et qui, par suite de sa tendance à se relever du côté de sa racine, exerce sur le derme rétro-unguéal une action irritante prolongée.

Lorsque l'onyxis rétro ou sous-unguéal se développe spontanément, on doit le considérer comme se rattachant à l'une des deux formes qu'il nous reste à décrire : à l'onglade syphilitique (Astruc) ou à l'onyxis scrofuleux, désigné plus spécialement sous le nom d'onychchia maligna (Wardrop).

*Onyxis syphilitique.* — Les ulcérations péri-unguéales ou sous-unguéales qui reconnaissent pour cause la syphilis doivent être détachées du groupe des altérations syphilitiques des ongles et rapprochées des autres formes d'onyxis, avec lesquelles elles ont du reste certains rapports.

Elles ont pour caractères principaux : 1° d'affecter ordinairement plusieurs doigts à la fois; 2° de se montrer à la main comme au pied.

En revanche, il faut ajouter qu'elles peuvent n'occuper qu'un doigt à la main ou au pied, et qu'elles siègent beaucoup plus souvent sur ce dernier qu'aux mains.

Elles succèdent tantôt à des éruptions pustuleuses ou tuberculeuses, tantôt à des plaques muqueuses. Le repli cutané rétro-unguéal est fréquemment le premier point envahi. Une légère suppuration annonce le premier degré du mal. L'ongle s'ébranle légèrement, des douleurs vives sont provoquées par les chocs qui atteignent le doigt malade, par la marche et par la seule pression des chaussures.

La matrice de l'ongle devient le siège d'un gonflement en forme de bourrelet circonscrit par une zone violacée, ou cuivreuse (Rollet), ou vineuse (Fournier), gonflement qui peut gagner une bonne partie de la phalange.

Ces divers symptômes peuvent disparaître rapidement à la suite d'un traitement rationnel, surtout lorsque la maladie est partielle; mais dans les

formes graves, les choses se passent tout différemment. La suppuration augmente, elle devient sanieuse et fétide. L'épiderme se décolle, se fend en lambeaux multiples et laisse voir, après sa destruction, une ulcération d'abord fongueuse qui gagne de proche en proche tout le pourtour de l'ongle, ainsi que le derme sous-unguéal.

L'ongle, ébranlé dans une grande partie de son étendue, se détache et tombe. Des lamelles cornées, minces et irrégulières, se développent çà et là sur le derme.

L'ulcération affecte-t-elle des allures destructives, le pourtour de la matrice et le derme se creusent de plus en plus, le bourrelet circonférenciel se détruit, et le mal, gagnant en profondeur, peut menacer le périoste de la phalange. C'est tantôt régulièrement, tantôt avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation que l'onyxis atteint ce degré de gravité (Diday). La maladie offre alors une résistance énergique aux médications les plus rationnelles.

Des lésions syphilitiques multiples coïncident fréquemment avec l'onglade.

Fournier ramène à trois types les altérations syphilitiques unguéales et péri-unguéales : 1° l'onyxis proprement dit, caractérisé par les correspondants aux lésions de l'ongle que je décrirai plus loin ; 2° la tourniole syphilitique ; 3° le péri-onyxis ulcéreux ou onglade proprement dite.

*Onyxis scrofuleux.* — Plusieurs des particularités que je viens de signaler comme caractéristiques de l'influence syphilitique, se retrouvent scrofuleuses, mais avec des nuances utiles à relever pour la sûreté du diagnostic. Elles ont été relevées avec un soin minutieux par Vanzetti dans sa remarquable étude sur l'onyxis livide.

D'abord, l'onyxis scrofuleux se voit principalement chez les enfants et les adolescents. Il succède à des engelures, ou à des poussées de lymphangite rétro-unguéale caractérisées par une rougeur érythémateuse du bourrelet cutané péri-unguéal. Parfois il est encore plus spontané, et alors on voit une teinte violacée plus foncée que celle de la syphilis apparaître partiellement ou tout autour de l'ongle ; l'épiderme se fendille, disparaît, et une ulcération fongueuse, ou au contraire serpigineuse et profonde, vient rapidement compromettre la solidité de l'ongle en envahissant le derme sous-unguéal.

Les formes graves qui méritent spécialement le nom d'*onychchia maligna*, ont une tendance destructive analogue à celle que nous avons vue appartenir à certaines variétés de l'onglade syphilitique. La phalange entière peut être compromise par l'extension de l'ulcération (Blandin, Baffos).

L'onyxis scrofuleux peut résulter de l'action des causes ordinaires de l'onyxis simple (traumatismes, pression de l'ongle ou de la chaussure, etc.) ; mais alors la maladie revêt rapidement les caractères que lui imprime l'influence de la diathèse scrofuleuse. Cette remarque est également applicable à l'onyxis syphilitique.

Il est à peine besoin d'ajouter que le pronostic emprunte une réelle gravité à la nature strumeuse des lésions.

*Traitement.* — La thérapeutique de l'ongle incarné offre un exemple frappant de ce que peut l'ingéniosité aux prises avec une question mesquine et à coup sûr indigne de toute l'attention qu'on lui a accordée. Sans compter tous les modes de traitement qui ont la prétention de guérir sans opération, elle compte un nombre prodigieux de procédés opératoires, que Velpeau évalue à plus de cent qui, par leur nombre et par leur insignifiance, peuvent être mis de pair avec les procédés d'opération du phimosis que l'histoire de l'art a déjà enregistrés.

Je serais tenté d'imiter Follin en laissant dans l'oubli tout ce qui, dans cette question, n'a pas un intérêt direct et vraiment pratique, si je ne désirais présenter ici un tableau à peu près complet mais fort succinct de l'ensemble des moyens recommandés par une longue série de chirurgiens.

Velpeau, dans le consciencieux chapitre de sa médecine opératoire, partage ces moyens en trois catégories.

1° Ceux qui ont pour but la destruction partielle ou totale de l'ongle; 2° ceux qui aboutissent à la destruction des fongosités; 3° ceux qui, agissant sur l'ongle par rétrécissement ou soulèvement, peuvent finalement amener par voie indirecte la guérison des fongosités.

a. — Les principaux procédés basés sur la destruction de l'ongle forment deux groupes, suivant que la destruction doit être partielle ou totale.

Paul d'Égine et Dalechamps recommandent la section de la portion incarnée et décollée de l'ongle.

Fabrice d'Aquapendente soulevait avec de la charpie le bord incarné, de manière à le décoller de plus en plus et à le dégager des fongosités. Au fur et à mesure que le décollement augmentait, il sectionnait le bord de l'ongle en long jusqu'au point où il était encore adhérent, et il achevait le détachement de chaque languette en l'arrachant du côté de la racine avec des pinces. Le résultat de ces petits arrachements partiels était de diminuer la largeur de l'ongle en en détruisant toute la portion incarnée; on pouvait ensuite guérir l'ulcération ou les fongosités grâce à des pansements appropriés. Les procédés suivants ne sont que des dérivés du précédent.

Dionis, après avoir sectionné l'ongle avec un canif, faisait l'ablation de la partie incarnée avec des ciseaux ou des pinces, puis pansait l'ulcération fongueuse avec de l'eau de chaux ou un emplâtre de minium. On cite Sommé pour avoir recommandé l'emploi de l'alun à la place des topiques précédents.

Blaquière commençait par amincir l'ongle, puis le sectionnait en long. Il détachait alors la partie correspondante à l'onyxis en l'enroulant autour de ses pinces et faisait les pansements consécutifs avec de la myrrhe, de l'alcool ou de l'aloès.

Le procédé de Bégin, identique au précédent, n'en diffère que par le traitement consécutif, qui était plus simple. En outre, ce chirurgien jugeait inutile de soulever l'ongle nouveau avec de la charpie au fur et à mesure de sa croissance.



En résumé, dans ce premier groupe il n'y a que deux procédés à mettre en relief, celui de Paul d'Égine ou de Dalechamps (section partielle de l'ongle décollé dans le point correspondant à l'ulcération fongueuse), et celui de Fabrice d'Aquapendente (arrachement partiel en plusieurs temps aboutissant à une ablation partielle). On verra plus loin que pour obtenir le même résultat il y a des moyens supérieurs, ne fût-ce que par leur rapidité d'action.

Le second groupe de cette première catégorie de moyens opératoires comprend les divers procédés d'ablation totale qui commencent à Baudens et finissent à Néret. Quelques-uns d'entre eux sont mixtes et s'adressent aussi bien aux fongosités qu'à l'ongle.

Baudens, se servant du talon d'un fort bistouri, enlevait d'un seul coup d'arrière en avant le bourrelet fongueux et la portion d'ongle correspondante. C'était une sorte d'abrasion profonde, et nullement un arrachement de l'ongle. Bien antérieurement, A. Paré avait déjà pratiqué un procédé analogue.

Il n'en est pas de même des procédés suivants où l'arrachement occupe la première place.

Boyer, après avoir arraché l'ongle dans la portion incarnée, tâchait d'éviter la récurrence en comprimant la matrice au moyen d'une boulette de charpie et de quelques tours de bande.

Larrey, commençant également par l'arrachement partiel, terminait l'opération en cautérisant au fer rouge la matrice de l'ongle et les fongosités, procédé qui constitue un progrès réel à l'égard des précédents.

Plus tard, Pelletan et Dupuytren inaugurèrent une autre méthode d'arrachement, qui règne encore en maîtresse aujourd'hui. Voici en quoi elle consiste :

*Premier temps.* — Le chirurgien saisit l'orteil par ses côtés avec le pouce et l'index de la main gauche placée en supination, position qui laisse libre la face dorsale de l'orteil. Il introduit alors une des lames d'une paire de ciseaux à lames étroites et pointues sous le bord libre de l'ongle, et la fait glisser à plat entre le derme sous-unguéal et l'ongle, jusqu'à ce que la pointe ait dépassé de cinq millimètres au moins le bord libre du repli cutané rétro-unguéal. Rapprochant alors les deux lames, il fait une section antéro-postérieure complète de l'ongle et de ce repli cutané.

*Deuxième temps.* — On saisit alors avec de fortes pinces à mors larges une des moitiés de l'ongle sectionné, et on l'arrache en imprimant à l'instrument un mouvement de torsion prononcé vers le bourrelet cutané correspondant. On en fait autant pour l'autre moitié de l'ongle.

Dans les cas compliqués, Dupuytren pratiquait, avant l'arrachement, une incision en demi-lune à convexité postérieure qui découvrait la racine de l'ongle et permettait d'en détruire la matrice.

Néret a préconisé l'arrachement en un seul temps par le procédé suivant. Au moyen d'une spatule on refoule en arrière le repli cutané rétro-unguéal, on engage la pointe de la spatule sous la racine de manière à la soulever d'arrière en avant, et en ramenant l'instrument vers lui, le chirurgien

décolle l'ongle entier et l'arrache sans avoir été obligé de le sectionner au préalable.

J'apprécierai plus loin ces divers procédés.

b. — La destruction de l'ongle et des fongosités par les caustiques avait pour but, dans l'esprit des chirurgiens qui l'ont imaginée ou préconisée, d'arrêter le développement de la lame cornée en s'attaquant à sa matrice, ou de mettre fin aux lésions des parties molles. Les procédés qui la réalisent forment un troisième groupe à ajouter aux deux premiers.

Dans ce but, Wanderback a employé la potasse caustique appliquée sur les fongosités et sur la portion correspondante de l'ongle, Kremer, encore la potasse, mais sur toute la partie postérieure de l'ongle; Troy n'applique la potasse que sur la matrice et respecte les fongosités. Labat cautérise avec une lame de fer rougie la portion de tissus correspondant à la matrice, selon une ligne convexe en arrière; Pointier borne l'action du cautère actuel à la partie de la matrice correspondant à la portion incarnée de l'ongle. Scouteten applique le caustique entre la racine de l'ongle et le repli cutané postérieur, après avoir, par une incision antéro-postérieure de deux lignes de long, facilité le soulèvement de ce repli. Ce procédé est très-vanté par Donzel.

Ganderax, adoptant le même procédé, préfère l'acide nitrique à la potasse et cautérise deux ou trois fois par jour; Donzel applique, comme Troy, de la potasse directement sur les téguments correspondant à la matrice; enfin, Gairal fait sur le repli rétro-unguéal une incision antéro-postérieure sur laquelle tombe en équerre une incision transversale, et remplit cette dernière avec le caustique.

Veut-on s'attaquer aux fongosités seules, on a le choix entre les procédés suivants :

Amb. Paré, imité depuis par Brachet, Gandret et Lisfranc, faisait l'excision du bourrelet fongueux. Cette excision peut être pratiquée d'arrière en avant et après la transfixion du lambeau à sa base, ou d'avant en arrière (Lisfranc).

La destruction du bourrelet par les caustiques, déjà recommandée par Albucasis et par Wanderback, l'a été plus récemment par Levrat, Brachet et Sené. Moreau (1836) se servait d'alun au lieu des véritables caustiques.

c. — J'arrive à une classe de moyens encore plus minutieux et de moins en moins chirurgicaux, comprenant tous les procédés pour rétrécir ou redresser l'ongle sans agir sur les fongosités.

Dionis râclait l'ongle tous les mois en son milieu avec un fragment de verre, et l'amincissait graduellement; Biessi cautérisait en outre la partie amincie avec le nitrate d'argent; Moreau de Tours croit qu'on pourrait arriver à un résultat sérieux en soulevant le bord incarné de l'ongle avec une plaque de corne, en même temps qu'on promènerait d'arrière en avant sur sa face convexe la queue d'une cuiller d'argent chauffée à 60 ou 70 degrés; Guillemot coupait le bord opposé à celui qui s'incarnait et revenait souvent à cette petite opération; Faye excisait en avant un V de

substance cornée et rapprochait les bords de la section par un fil et un petit garot.

Enfin, pour en finir avec cette fastidieuse énumération, il me reste à parler des moyens mécaniques représentés par des corps souples ou des corps durs tels que crochets, agrafes et plaques de diverses sortes.

L'interposition d'un corps souple au-dessous de la portion décollée de l'ongle et entre les fongosités et le bord de l'ongle, a été pratiquée par Fabrice d'Aquapendente, Hervey, Tavernier, Moulinié et bien d'autres (charpie sous forme de brins, de mèche ou de boulettes); Bonnet a recommandé l'éponge préparée, et bien d'autres chirurgiens se sont servis d'ouate ou d'amadou.

Desault imagina d'employer de la manière suivante une petite lame de fer blanc de trois ou quatre lignes de large sur un pouce et demi de long. Cette plaque était introduite par une de ses extrémités en travers par rapport à l'orteil, entre l'ongle décollé et les chairs ulcérées. Il fallait ensuite la ramener vers la face plantaire de l'orteil en lui faisant contourner les parties molles, et on la fixait dans cette position avec quelques tours de bande. Boyer et Richerand se servaient de même de petites plaques de plomb.

Les plaques à crochets de Vésigné et Grabowski constituaient un petit appareil passablement compliqué. Les deux plaques, portant un crochet sur leur bord externe, étaient articulées à charnière par leur bord interne. On engageait les crochets sous les bords de l'ongle et, au moyen d'une vis correspondant à la charnière, on rapprochait les deux plaques de telle sorte qu'elles formaient au-dessus de l'ongle une saillie angulaire plus ou moins prononcée, en même temps que les deux bords de l'ongle étaient ramenés par les crochets vers le centre de la lame cornée et que la saillie dorsale de cette dernière se trouvait par le fait augmentée.

L'appareil de Labarraque est beaucoup plus commode. C'est une petite lame de fer blanc terminée à l'une de ses extrémités par un petit crochet. A peu de distance de ce crochet se trouvent deux petites échancrures qui encochent les bords de la plaque.

Le crochet ayant été introduit entre l'ongle et les chairs, aussi profondément que possible en arrière, la plaque qu'il termine recouvre l'ongle et se dirige par son autre extrémité vers le bord de l'orteil opposé à l'ulcération. Une bandelette de sparadrap, qu'un fil engagé dans les deux encoches latérales de la plaque fixe solidement au petit appareil, recouvre ce dernier, est dirigée comme lui vers le bord sain de l'orteil et enroulée autour de la phalange, de manière à fournir un point d'appui à la plaque.

L'ongle écarté des fongosités par le crochet s'en dégage et n'exerce plus sur elles son action irritante.

Dans l'appréciation générale qui suit l'exposé de ces nombreux procédés, Velpeau, faisant un choix raisonné des méthodes suivant les cas, établit la gradation suivante :

Dans les onyxis légers ou récents, les chaussures larges, la charpie, le



coton, l'amadou, l'éponge introduits entre l'ongle et les parties molles peuvent suffire.

Les fongosités de médiocre développement peuvent être traitées par des applications d'alun, de nitrate d'argent, de potasse caustique, et même de nitrate acide de mercure pour les cas où les fongosités sont rétro-unguéales. On pourrait ajouter comme topiques utiles le tannin, la teinture d'iode, le perchlorure de fer et d'une manière générale tous les modificateurs pouvant rendre des services dans le cas d'ulcérations fongueuses.

Ces divers moyens pouvant échouer, il faut alors recourir aux opérations diverses énumérées plus haut, et parmi elles, Velpeau donne la préférence à l'arrachement par le procédé de Dupuytren.

Je reviendrai plus loin à ces appréciations générales, après avoir fait connaître les procédés plus modernes qui ont cours aujourd'hui dans la pratique chirurgicale et tendent de plus en plus à se substituer, dans les cas vraiment sérieux, aux méthodes trop douces et par là même insuffisantes. Parmi ces procédés modernes, il y en a qui ont pour but de mettre fin à l'état fongueux du bourrelet latéral en modifiant sa forme et ses rapports avec l'ongle, tandis que d'autres s'attaquent non-seulement aux fongosités, mais encore au derme sous-unguéal et à la matrice de l'ongle.

Sans vouloir anticiper sur les conclusions qui viendront plus tard, je puis dès à présent laisser pressentir mes préférences pour les procédés qui visent la destruction totale ou partielle du derme sous-unguéal. S'attarder trop longtemps à l'emploi des méthodes de douceur ou des procédés opératoires qui respectent la matrice de l'ongle, ce serait s'exposer à lasser la patience des malades ou à rendre les récidives à peu près inévitables.

Le premier groupe est représenté par les procédés de F. Guyon et de Th. Anger. Voici en quoi consiste le procédé de F. Guyon.

Après avoir arraché l'ongle, on pratique deux petites incisions transversales de 6 à 7 millimètres de long, qui commencent sur le bord unguéal du bourrelet fongueux au niveau du bord libre de l'ongle et du repli cutané rétro-unguéal. Ces incisions se prolongent sur la face correspondante des téguments en s'éloignant de l'ongle. Une première incision antéro-postérieure réunit les queues des deux incisions transversales; une deuxième incision antéro-postérieure tombant sur le milieu de chacune des deux incisions transversales, délimite avec la première incision antéro-postérieure un petit lambeau quadrilatère, allongé, parallèle au bord du bourrelet fongueux et de l'ongle.

On dissèque alors et l'on excise entièrement ce petit lambeau; puis on dissèque le bourrelet cutané en se dirigeant vers son bord unguéal adhérent. Il en résulte la formation d'un petit lambeau qu'on rabat vers la lèvre correspondante de la première incision longitudinale. Il ne reste plus qu'à poser deux ou trois points de suture métallique sur le bord du lambeau et la lèvre correspondante de l'incision longitudinale.

Le but de l'opération est, comme on le voit, d'aplanir le bourrelet fongueux en l'attirant vers la face correspondante de l'orteil, et de le soustraire ainsi à la pression du bord unguéal.

D'après F. Guyon la guérison serait rapide et permettrait aux malades de reprendre leurs occupations au bout de quelques jours.

Le procédé de Th. Anger est également un procédé autoplastique. Il comprend les temps suivants :

On taille par transfixion un petit lambeau en introduisant un bistouri en dehors du bourrelet fongueux au niveau de sa base. Ce lambeau, taillé aux dépens des parties saines sur une étendue en largeur de 8 à 10 millimètres, doit se prolonger en avant un peu au delà du bord antérieur du bourrelet cutané latéral, en vue de la rétraction. Une fois ce lambeau taillé, Th. Anger détache comme un copeau, à la façon de Baudens, avec un bistouri le bourrelet fongueux, la portion d'ongle correspondante et le derme sous-jacent; puis il applique le lambeau sur la partie dénudée de la phalange et le fixe en place au moyen d'une bandelette de diachylon, de manière à obtenir la réunion immédiate.

D'après l'auteur, la guérison ne demanderait que quelques jours.

Le procédé d'Anger rentre par un point dans les suivants, par l'ablation du derme sous-unguéal.

On a vu plus haut que, dans les formes graves d'onyxis scrofuleux, Dupuytren recommandait l'excision du derme sous-unguéal et la faisait de la manière suivante :

Il pratiquait d'abord une incision convexe en arrière, à 7 millimètres du repli cutané rétro-unguéal; cette incision devait pénétrer jusqu'à la phalange. Alors il disséquait le derme sous-unguéal d'arrière en avant et dépouillait entièrement la surface osseuse au niveau de la matrice.

On peut donc dire que tous les procédés qui ont pour base l'excision complète du derme sous-unguéal, émanent de celui que Dupuytren réservait aux cas graves d'onyxis scrofuleux. Cependant, antérieurement, A. Paré avait recommandé l'abrasion simultanée de l'ongle, de sa matrice et du bourrelet fongueux; Baudens avait réhabilité ce procédé, et Larrey avait réalisé l'idée de la destruction du derme sous-unguéal en le cautérisant avec le fer rouge après l'arrachement de l'ongle.

Le procédé préconisé par Follin est en quelque sorte le complément de celui de Dupuytren. Voici en quoi il consiste :

*Premier temps.* — Arrachement de l'ongle à la façon de Dupuytren.

*Deuxième temps.* — Par deux incisions antéro-postérieures portant sur le derme sous-unguéal et sur les parties molles en dehors du bourrelet, et par deux incisions transversales portant à 6 ou 7 millimètres en arrière du repli cutané et en avant du bord antérieur du derme sous-unguéal, on délimite un quadrilatère allongé dans le sens antéro-postérieur qui comprend le bourrelet fongueux, la rainure ulcérée, le derme sous-unguéal et la rainure postérieure ou matrice proprement dite de l'ongle.

Il ne reste plus qu'à exciser le tout en rasant l'os autant que possible.

En cas d'onyxis double, total, la même opération est faisable, mais en l'étendant au derme sous-unguéal tout entier.

Gerdy, en taillant un vaste lambeau par transfixion aux dépens du derme sous-unguéal et des téguments de la partie latérale de la phalange,

reproduisait en l'exagérant les procédés d'A. Paré, de Baudens et de Lisfranc. J'ai vu opérer Voillemier de la façon que voici :

1° Arrachement de l'ongle;

2° Transfixion en dehors et en dedans du derme sous-unguéal au moyen d'un bistouri introduit en arrière entre le derme sous-unguéal et le bourrelet cutané, ayant pour résultat la formation de deux vastes lambeaux taillés aux dépens des faces externe et interne de la phalange presque jusqu'à la face plantaire;

3° Les deux lambeaux ainsi taillés ne tenant plus que par leur base en arrière, on les isole complètement du reste de la phalange par une incision convexe en arrière, portant à environ 7 ou 8 millimètres du repli cutané postérieur qui prolonge d'un côté à l'autre la lèvre inférieure des lambeaux.

Il ne reste plus qu'à détacher d'arrière en avant toutes les parties molles circonscrites par ce fer à cheval, y compris tout le derme sous-unguéal et même le périoste.

Le procédé recommandé par Gosselin a pour but d'exciser une languette de la matrice et du derme sous-unguéal, dans le point correspondant à l'ulcération. A cet effet, le professeur de la Charité commence par arracher l'ongle à la façon de Dupuytren; en second lieu, par deux incisions antéro-postérieures pénétrant profondément et par deux petites incisions transversales tombant sur les extrémités des premières, il délimite une languette de tissus comprenant le bourrelet fongueux et la portion correspondante de derme sous-unguéal. Gosselin ne paraît pas se préoccuper beaucoup d'exciser la portion de gouttière unguéale correspondant à l'onyxis.

Pour compléter l'exposé qui précède, il ne me reste plus qu'à résumer les indications du traitement et à insister sur les méthodes ou procédés qui me semblent les plus dignes de confiance.

L'onyxis simple, latéral, qui reconnaît pour cause une déviation ou une déformation de l'ongle, peut être souvent traité avec succès par l'introduction d'un corps souple entre l'ongle et les tissus ulcérés. Le même traitement convient également aux onyxis fongueux à leur début, lorsqu'ils se développent chez des sujets capables de prendre de leur personne un soin minutieux. Les chaussures aisées et larges du bout complètent le traitement.

L'emploi volontiers l'amadou, mais le coton et la charpie peuvent aussi bien convenir. Une petite bandelette de sparadrap est parfois nécessaire pour maintenir le pansement.

Après ces moyens fort doux, viennent, par ordre d'efficacité, les modificateurs locaux, tels que la teinture d'iode, le perchlorure de fer, le tannin, et toute autre substance astringente ou un peu caustique. L'excision de la partie décollée de l'ongle en rend l'emploi plus profitable. Malheureusement, les succès sont nombreux, et l'on est rapidement conduit à recourir aux méthodes de traitement plus radicales qui ont été exposées plus haut en détail.

Les malades doués d'une grande patience préféreront parfois essayer tout



d'abord du petit appareil de Labarraque, qui a donné, paraît-il, d'heureux résultats à l'époque où il était en vogue. Mais aujourd'hui que l'anesthésie locale a fait de l'arrachement de l'ongle une opération tout à fait insignifiante, il est beaucoup plus simple de commencer par là le traitement.

L'anesthésie par l'éther, même pulvérisé, étant bien inférieure à l'anesthésie par le mélange de glace pilée et de sel marin, c'est à cette dernière méthode de réfrigération qu'il faudra recourir. Deux parties de sel et trois parties de glace produisent en deux ou trois minutes une congélation complète des tissus, qui se révèle par une teinte d'un blanc mat.

Je préfère de beaucoup la méthode d'arrachement de l'ongle due à Dupuytren à celle de Nérét. L'engagement de la spatule en arrière de la racine se fait sans peine; mais fort souvent l'ongle altéré, aminci, ramolli, se déchire au moment de l'arrachement, et il en reste en place des fragments irréguliers qu'on est obligé d'enlever avec des pinces.

Une fois l'ongle arraché, on peut, suivant la gravité des cas, faire l'excision pure et simple des fongosités, ou les détruire avec un caustique, ou employer un des procédés autoplastiques de F. Guyon ou de Th. Anger. Mais, dans l'immense majorité des cas, il y a avantage à mettre en pratique le procédé de Gosselin ou celui de Follin (ablation partielle de la matrice et du derme sous-unguéal).

Pour ma part, c'est le procédé de Follin que j'ai presque toujours employé jusqu'ici, parce qu'il offre l'avantage de mettre à coup sûr à l'abri de la récidive. En revanche, il exige un repos, au lit d'abord, puis à la chambre, qui varie de trois à cinq semaines.

Le succès dépend de l'attention que l'on met à enlever avec grand soin le derme sous-unguéal et toute la rainure qui le limite.

Le premier pansement, consistant en charpie sèche, doit rester en place au moins cinq jours. Il peut être remplacé par le pansement à l'eau alcoolisée, ou au vin aromatique, ou au styrax, si le bourgeonnement tend à se faire. Des cautérisations légères au nitrate d'argent doivent être hâtivement pratiquées, dans le double but de niveler les bourgeons et de réduire la cicatrice au minimum d'étendue.

Dans les onyxis doubles, le même procédé convient fort bien. Il me paraît inutile de tailler de chaque côté de grands lambeaux à la façon de Voillemier. L'essentiel est d'enlever tout le derme sous-unguéal en rasant la phalangelette, de quelque façon qu'on s'y prenne.

Le traitement des onyxis syphilitiques et scrofuleux présente quelques indications spéciales.

Lorsque, dans l'onglade syphilitique, l'ongle n'est pas décollé, et que les lésions consistent plutôt en des ulcérations qu'en des fongosités, l'ablation de l'ongle n'est pas nécessaire, et les topiques à base de mercure (calomel, onguent napolitain, etc.) viennent puissamment en aide au traitement général. Fournier préconise les émollients dans le traitement de la tourniolle syphilitique, le pansement exclusif par l'emplâtre de Vigo et l'iodoforme dans le péri-onyxis ulcéreux. Diday recommande l'emploi d'une solution de nitrate d'argent.

La lésion est-elle rebelle au traitement, l'arrachement de l'ongle devient une condition fondamentale de la guérison.

Sauf l'onyxis péri-unguéal, à ulcérations peu profondes, qui cède parfois à un traitement assez court, l'onyxis scrofuleux latéral, rétro-unguéal ou total, exige généralement l'arrachement de l'ongle et l'excision du derme avec les fongosités. Il est bien entendu que, dans ces cas, le traitement général ne devra pas être négligé.

Les travaux les plus récents publiés à l'étranger n'ont apporté aucun changement sérieux à la thérapeutique de l'onyxis telle qu'elle est pratiquée en France. Cependant une substance non employée jusque-là prend place parmi les moyens non sanglants, sous le patronage de noms estimés. Recommandé successivement par Peruzzi, dans un cas d'onyxis traumatique malin, par P. Donati, par Chappot, par Wolkomirski, par Vanzetti et Rizzoli, le nitrate de plomb semble avoir donné entre les mains de ces chirurgiens un certain nombre de succès, même dans les cas les plus graves. Le nitrate de plomb s'emploie de la manière suivante : l'excision de la partie décollée de l'ongle est suivie de l'application du nitrate de plomb pur en poudre. Une eschare superficielle tombe après quelques jours. Plusieurs applications de poudre faites de même peuvent être nécessaires. La durée du traitement dans les cas graves est de plusieurs semaines. Rizzoli a eu à se louer également du bromure de potassium.

Les moyens chirurgicaux représentent généralement des rééditions de procédés anciens. C'est ainsi que Mac Cormac préconise l'avulsion de l'ongle ; que Pertusio revient à la méthode de Desault (plaque de fer-blanc), en la modifiant quelque peu ; que E. Cotting invente une seconde fois un des procédés de A. Paré, qui porte encore le nom de Baudens (excision en un temps des tissus malades, d'une bonne partie des tissus sains et même de l'ongle, si l'instrument le rencontre sur son chemin), et que cette réinvention lui attire une réclamation de priorité de la part de Moses Gunn. Il n'y a vraiment pas de quoi ; car c'est un des plus mauvais procédés qui aient été imaginés. Enfin, Stiwell recommande à son tour la large excision des fongosités, sans toucher à l'ongle, autre réinvention, sans plus de droit que la précédente à des prétentions de priorité.

Il n'y a donc rien à prendre de ce côté-là : mais il serait utile que le nitrate de plomb subît en France l'épreuve d'une expérimentation sérieuse.

D. DIFFORMITÉS ET TROUBLES DE NUTRITION DE CAUSE LOCALE. — Après les affections ulcéreuses et fongueuses des parties molles viennent, dans la classification que j'ai établie plus haut, les troubles de nutrition de diverse sorte se rattachant soit à une altération de l'ongle ou de la matrice différente de celles que j'ai étudiées jusqu'ici, soit à l'influence indirecte d'une affection traumatique du membre (fractures, sections nerveuses, etc.).

Pour éviter les redites et ne pas scinder le chapitre relatif à la séméiologie, je ne m'occuperai ici que des altérations de cause purement locale ou survenant sans cause évidente.

a. *Albugo des ongles*. — On pourrait désigner sous cette dénomination ces petites taches d'un blanc mat, allongées dans le sens transversal, poin-

tillées, striées ou uniformes dans leur teinte, qui parsèment les ongles de certaines personnes, disparaissent par moments, réapparaissent dans d'autres, sans qu'on sache pourquoi et sans qu'on ait pu se faire jusqu'ici une idée bien nette de leur nature. Il est probable qu'elles sont dues à des dessèchements partiels de l'ongle et sont l'expression d'un trouble de nutrition sans importance et sans valeur séméiologique.

b. *Onychogryphose* ou *Onychogryphosis*. — Ce grand mot, que Follin a remplacé par la paraphrase « hypertrophie des ongles », est employé pour désigner diverses espèces de difformités caractérisées par l'hypertrophie partielle ou générale des ongles; on pourrait ajouter : avec tendance à l'incurvation, si l'on voulait absolument conserver au mot son sens étymologique réel. L'épithète *γρυπτος*, qui entre dans sa constitution, signifie, en effet, recourbé. Le mot *onychogrypose* employé par quelques auteurs répond encore mieux à l'étymologie.

L'onychogrypose proprement dite ne peut donc être qu'une hypertrophie avec incurvation; mais comme ce terme a servi à désigner également l'ongle hippocratique de la phthisie, on voit qu'il jouit d'un sens trop élastique et que sa valeur en est amoindrie. Je ne m'en servirai donc que rarement.

Follin décrit plusieurs variétés d'hypertrophie des ongles que voici :

1° Sous l'influence d'une marche forcée, d'une contusion de l'ongle ou d'une tourniole, il se forme sur l'ongle un bourrelet curviligne à direction transversale dû à l'hypertrophie temporaire du derme sous-unguéal (Jardon). Suivant cet auteur, qui le premier a décrit cette lésion, l'ongle ne serait pas augmenté d'épaisseur; Follin, au contraire, a trouvé l'ongle épaissi, et l'étude microscopique du point malade lui a permis de constater que cet épaississement a pour cause l'accumulation, sous la couche cornée, de cellules identiques à celles de l'épiderme.

2° La forme la plus simple d'hypertrophie, après celle qui précède, est caractérisée par l'épaississement en masse de la lame cornée qui prend la forme d'un cône à base antérieure et par l'accumulation entre le derme sous-unguéal et la lamelle la plus superficielle, d'amas épidermiques secs, cassants, peu adhérents entre eux, stratifiés et parfois mêlés de productions parasitaires (Virchow). Le sommet du cône acquiert parfois une épaisseur considérable (1 centimètre, Follin), se détache du pli rétro-unguéal, et l'ongle entier peut prendre l'aspect d'une corne de mouton.

3° L'ongle entier hypertrophié forme une sorte de cube irrégulier qui s'élève au-dessus du dos de la phalange et peut donner lieu à une irritation douloureuse du derme sous-unguéal, par suite des frottements répétés de la chaussure.

Chez un malade à qui j'ai donné des soins, en 1875, de cette irritation était née une contracture réflexe permanente du jambier antérieur, que je guéris par la section du tendon au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.

4° L'hypertrophie peut aboutir à la transformation de l'ongle en une véritable corne striée en travers et cannelée sur sa face inférieure. J'en ai



arraché un de 7 centimètres de long, que portait une femme de la Salpêtrière; il aurait pu croître encore davantage, si son extrémité n'eût été sans cesse usée par le frottement de la chaussure.

Les cornes de cette sorte s'incurvent régulièrement en segment de cercle ou se développent en spirale.

Follin a toujours rencontré, dans tous ces cas d'hypertrophie, des altérations du derme sous-unguéal, à savoir : des inégalités du lit de l'ongle, lequel est recouvert d'éminences papilliformes ou de lamelles hypertrophiées rouges et gorgées de vaisseaux ; parfois une saillie brusque, unique, assez développée pour se traduire extérieurement par la forme de l'ongle ; enfin, l'hypertrophie des fibres du derme et leur infiltration par un certain nombre de très-petits lobules graisseux. Follin a vu le derme hypertrophié atteindre 5 millimètres d'épaisseur.

A cette hypertrophie du lit de l'ongle, qui du reste est souvent raccourci, peut succéder une atrophie notable du derme et de la phalange.

Valette, de Lyon, a communiqué récemment à la Société de médecine de cette ville un exemple d'hypertrophie des ongles des deux gros orteils.

Les diverses espèces d'hypertrophie unguéale ne se voient guère chez les adultes et les enfants qu'à la suite d'affections traumatiques et inflammatoires du lit de l'ongle ; et encore, dans ces cas, elles n'affectent pas les caractères des hypertrophies franchement cornées des vieillards. Elles représentent alors bien plus souvent des difformités acquises que des hypertrophies vraies.

Tantôt, par suite de la destruction partielle du derme et de la matrice, l'ongle ne repousse qu'incomplet ; tantôt ses bords se dégagent dans toute leur longueur de la peau voisine. On a vu que parfois c'est une hypertrophie vraie qui succède à l'inflammation ; l'exemple de griffe noire produite par un onyxis circonférenciel (Follin) que j'ai cité plus haut, est très-remarquable à cet égard.

Paul Rehm, de Blankenburg, a fait rentrer récemment dans le groupe des onychogryphosis une altération des ongles des doigts et des orteils, qu'il a étudiée sur un jeune homme de vingt ans qui n'avait jamais eu d'autre maladie de peau que la rougeole. Les traits principaux de sa description peuvent se résumer ainsi :

Raccourcissement considérable des ongles qui laissent à nu, en avant, 7 à 8 millimètres de derme, lenteur de leur croissance (2 millimètres en trois mois), épaissement notable, éraillures du bord libre, incurvation vers les chairs, telles sont les principales particularités relatées par l'auteur.

Le pronostic de ces diverses lésions n'a guère de gravité, en ce sens qu'il ne s'agit que d'une altération locale qui entraîne de la gêne et non un danger.

Quant au traitement, il consistera à éviter autant que possible les causes d'irritation du derme sous-unguéal. La section des ongles avec de forts ciseaux ou même avec la scie, leur arrachement lorsque le derme n'est pas trop altéré, pourront pallier les inconvénients créés par ces sortes de difformités.

**Affections unguéales ayant pour cause une altération du sang ou une diathèse, l'onyxis excepté.** — Les altérations du sang capables d'agir sur les ongles sont le scorbut (ramollissement, ébranlement et chute, d'après Lélut); la chlorose qui, d'après Niemann, aurait déterminé chez une de ses malades un ramollissement spécial avec altération de structure et changement de coloration. Ce fait doit être considéré comme exceptionnel.

La déformation symptomatique de la cyanose sera étudiée plus loin.

Outre que certaines affections cutanées telles que le pityriasis pilaris peut s'étendre aux ongles, on connaît aujourd'hui les variétés d'*eczéma* et de *psoriasis* qui peuvent se développer sur ces organes (*voy.* ces mots). Les dermatologistes ne sont pas d'accord sur la nature herpétique ou arthritique de certaines d'entre elles; mais la question nous intéresse peu pour le moment et n'a du reste qu'une médiocre importance.

L'influence de la scrofule a été indiquée à propos de l'onyxis scrofuleux. Quant aux syphilides unguéales, elles ne sont pas seulement représentées par les formes ulcéreuses décrites plus haut.

Les dermatologistes admettent que toutes les lésions pouvant se montrer sur le derme dans un point quelconque du corps, apparaissent également sur le derme sous-unguéal (psoriasis, syphilides pustuleuses, plaques muqueuses, syphilides tuberculeuses ou pustulo-ulcéreuses); mais ils admettent aussi, après Delpech, que l'ulcération peut s'établir d'emblée sans avoir été précédée par une des lésions élémentaires précitées.

La forme sèche de l'onyxis syphilitique doit être mentionnée ici. L'*alopécie unguéale*, décrite depuis longtemps par Lélut, est caractérisée par la chute de l'ongle sans inflammation préalable. La forme humide de l'onyxis correspond à ce que j'ai analysé sous le nom d'onglade syphilitique.

Les syphilides unguéales proprement dites devant être étudiées en détail à l'article *SYPHILIS*, leur étude plus détaillée ne peut entrer dans le cadre de cet article (*voy.* *SYPHILIS*).

**Affections parasitaires.** — Signalées par Alibert dans son traité des dermatoses teigneuses, observées par Pinel à la Salpêtrière et par Murray à Göttingen, les affections parasitaires des ongles se présentent surtout comme une complication de la teigne faveuse. Mahon fut atteint jadis d'un favus unguéal que lui avaient communiqué ses malades; Bazin en a signalé la fréquence chez les sujets atteints depuis longtemps de la teigne.

Le champignon se développe entre les lamelles de l'ongle. Celui-ci s'épaissit et s'infiltre d'une matière sale d'un brun plus ou moins franc; il jaunit dans certains points et se flétrit. En même temps que les stries longitudinales s'exagèrent, il se forme des nodosités au niveau desquelles la lame cornée s'ulcère et se perfore.

L'*Achorion Schænleinii* et le *trichophyton*, parasites de la teigne faveuse et de la teigne tonsurante, ont été découverts dans les ongles ainsi altérés; le *microsporon Audouini* n'y a pas encore été rencontré.

Virchow a décrit en outre, sous le nom d'*onychomycosis*, certaines affections unguéales analogues à ce que j'ai étudié plus haut dans le chapitre

consacré à l'onychogryphose, mais compliquées en outre par la présence de productions parasitaires variées. Ces productions étaient représentées par 1° un mycélium très-dense, à filaments déliés, incolores, à double contour; 2° des spores très-fines, à contenu transparent; 3° des filaments plus grossiers, articulés et ramifiés; 4° des filaments plus larges, incolores, à articles courts, supportant des spores volumineuses.

Purser (de Dublin) rapporte deux cas dans lesquels le parasite rappelait l'épiphyte de l'herpès circiné.

Ancel cite un fait de favus squarreux et urcéolaire constaté par lui-même chez une enfant.

**Séméiologie.** — Adoptant la classification de Ulmo y Truffin, je suivrai l'ordre que voici dans l'étude des maladies dont les altérations unguéales constituent un symptôme ou représentent un vestige :

1° Altération par troubles de la nutrition générale : *a.* Maladies aiguës ; *b.* Maladies chroniques.

2° Altérations par troubles de la circulation *a* générale, *b* locale.

3° Altérations par troubles de l'innervation *a* générale, *b* locale.

*A. Altérations par troubles de la nutrition générale dans les maladies aiguës.* — Signalées par Reil, elles ont été de la part de Beau l'objet d'une étude attentive. Le premier de ces auteurs avait indiqué la chute des ongles et l'apparition d'une ligne blanche s'avancant de la racine vers l'extrémité libre, dans la convalescence de la fièvre maligne. Beau reconnaît la formation d'un sillon transversal plus ou moins profond, indiquant un temps d'arrêt dans la croissance de l'ongle, chez les individus ayant été atteints antérieurement d'une maladie grave et principalement d'une fièvre typhoïde.

Nous avons vu, à propos de la physiologie des ongles, que, d'après ce médecin, la croissance de l'ongle du pouce était d'un millimètre par semaine. Il serait donc facile d'établir sur cette donnée la date précise d'une fièvre typhoïde antérieure; il suffirait de compter autant de semaines qu'il y aurait de millimètres entre le sillon antérieur de l'ongle et le repli cutané rétro-unguéal, et d'ajouter 3 millimètres pour la portion d'ongle correspondant à la racine. Les résultats obtenus par L. Dufour ne concordant pas complètement avec ceux de Beau (Dufour a constaté que les ongles des mains croissent d'un millimètre en dix jours), les conclusions de Beau ne peuvent être appliquées qu'avec quelques réserves.

Elles ont été cependant confirmées par les recherches de Vogel. Cet auteur a insisté, en outre, sur la teinte mate que prennent les ongles dans certaines circonstances, et sur la strie anémique ou ligne blanche de Reil. Il note l'apparition d'une strie de 2 à 3 millimètres de large sur la lunule, quatre à six semaines après le début de la fièvre typhoïde. Au niveau de cette strie, l'ongle a une teinte rosée qui tranche peu sur la coloration de la lunule, mais se détache nettement plus tard sur la portion cornée de l'ongle. Cette strie semble due à une sorte d'anémie partielle.

La teinte mate occupe la portion de l'ongle située en arrière de la strie anémique. Elle ne s'observe plus passé trois semaines après la maladie.

Quant au sillon de Beau, il est d'autant plus marqué que la maladie a



été plus grave. Il peut même se faire que la lame cornée de l'ongle soit interrompue à son niveau. Les bords en sont souvent de hauteur inégale ; le bord correspondant à la racine est en pente douce, tandis que celui qui appartient à la partie antérieure de l'ongle est abrupt et renflé. L'ongle est plus étroit là où existe le sillon.

Les sillons dus à des maladies fébriles sont symétriques.

Les maladies autres que la fièvre typhoïde dans lesquelles on a noté la formation de ces sillons, sont : le typhus exanthématique (Vogel), l'ictère grave (Lorain), la rougeole (Vogel), la scarlatine (Lorain), la pneumonie (Randon), l'entérite cholériforme (Ménard de Vitry-le-Français), le rhumatisme articulaire aigu (Vogel, Ancel), la parotidite suppurée (Lorain), la dyspepsie (Soufflet), les affections morales (Beau, Ulmo y Truffin, Lorain), enfin l'accouchement simple (Beau, Lorain, Ménard de Vitry). Vogel s'élève contre cette dernière assertion. Il ajoute que Beau a exagéré la durée du temps que mettent les sillons à gagner le bord libre de l'ongle du gros orteil ; il ne faudrait guère, d'après lui, plus de quarante à soixante-dix semaines.

*Altérations dans les maladies chroniques.* — J'ai déjà dit un mot ailleurs (voy. MAIN, t. XXI, p. 379) de l'ongle hippocratique signalé par le médecin grec, plus tard par Arétée de Cappadoce, dans les temps modernes, par Duret et Sauvage, enfin par Double et Pigeaux ; cette déformation particulière avait échappé à l'attention de Laënnec, de Louis et d'Andral. Les recherches de Trousseau et de Vernois complétèrent ce qu'avait dit Pigeaux sur ce point.

En même temps que la dernière phalange s'hypertrophie en massue ou en fuseau, l'ongle s'incurve dans le sens antéro-postérieur et s'accole, par son bord antérieur, à la partie correspondante de la phalange. Cette incurvation est plus apparente que réelle ; elle résulte du soulèvement de la racine de l'ongle par l'infiltration séro-plastique du doigt (Pigeaux).

Trousseau avait tiré de ses recherches les conclusions suivantes :

a. La forme hippocratique des doigts est presque exclusivement propre aux tuberculeux.

b. Tous les tuberculeux n'ont pas la main hippocratique ; mais tous ceux qui ont la main hippocratique sont tuberculeux, à peu d'exceptions près.

c. Chez un tuberculeux, la forme hippocratique des doigts est d'autant plus prononcée que la maladie dure depuis plus longtemps.

Les résultats des recherches de Vernois sont fort curieux. Sur 276 malades pris au hasard dans les hôpitaux, 88 avaient les ongles hippocratiques. Ces 88 malades se répartissent ainsi :

Scrofule .....	32
Phthisie pulmonaire.....	28
Péritonite tuberculeuse.....	3
Méningite tuberculeuse .....	1
Engorgement tuberculeux du foie ?.....	1
Tubercules du médiastin .....	1
Pneumonie et tubercules .....	4

<i>Report</i> .....	70
Métrite chronique.....	1
Entérite.....	1
Perte utérine.....	1
Chlorose.....	4
Cancer de l'estomac.....	1
Autres affections.....	10
	<hr/> 88

Les 188 malades ayant des ongles normaux se décomposent en :

Maladies aiguës.....	97
— chroniques.....	91

Parmi ces dernières figurent huit cas de tuberculose pulmonaire.

Dans la première série (ongles hippocratiques), la scrofule et la phthisie sont représentées par le chiffre 60, ce qui constitue environ les deux tiers du chiffre total.

Il est bon d'ajouter que certaines personnes d'une constitution fort robuste et d'une santé excellente peuvent avoir des ongles hippocratiques, que cette forme anormale des ongles doit être prise en considération, même dans ces cas, comme signe d'une prédisposition morbide spéciale, et que la forme anormale des ongles peut précéder de longtemps le développement de la phthisie ou d'une affection scrofuleuse quelconque. Les affections du cœur, l'emphysème pulmonaire et l'asthme joueraient, d'après Pigeaux, un rôle considérable dans le développement de l'ongle hippocratique, en apportant un trouble profond dans la fonction de l'hématose.

Après les maladies chroniques capables de déterminer dans la forme des ongles les modifications spéciales que je viens d'étudier, je dois signaler la chute des ongles, observée chez une diabétique par Folet, de Lille.

B. *Altérations par troubles de la circulation.* — L'influence de la cyanose sur la forme des doigts a été étudiée dans ce Dictionnaire par H. Gintrac, de Bordeaux (*voy. CYANOSE*, t. X, p. 626). Une déformation analogue a été observée deux fois par Lorain et Vulpian, dans des cas de persistance du trou de Botal.

C'est peut-être par l'intermédiaire de la circulation locale que se fait sentir l'influence des fractures dans la croissance des ongles. Günther signala le premier l'arrêt du développement des ongles à la suite des fractures. La croissance reprenait son cours, d'après lui, aussitôt que la consolidation était effectuée. Contestée par Malgaigne, cette assertion a récemment trouvé un appui dans des observations de Broca et de S. Duplay.

Le développement exagéré des ongles peut se voir dans les cas d'anévrysme artérioso-veineux (Broca).

C. *Altérations des ongles par troubles de l'innervation.* — Les seules altérations qu'on puisse rapporter à des lésions du système nerveux ont été observées à la suite de blessures des nerfs. Déjà Brown-Séquard et Steinrück avaient observé la chute des ongles et des poils à la suite de la section du nerf sciatique chez les animaux. Mais le premier de ces physio-

logistes attribuait le fait aux frottements et aux chocs des ongles contre le sol.

Plus tard, Hutchinson vit survenir plusieurs fois, après des lésions nerveuses, la chute des ongles à la suite de panaris de la phalangette. Gosselin vit se produire une ulcération de la face dorsale et du bout de l'index consécutivement à la blessure du médian.

Mitchell, Morehouse et Keen indiquèrent ensuite, d'après plusieurs cas observés par eux, une double déformation de l'ongle, consistant dans une incurvation antéro-postérieure et dans une sorte d'enroulement cylindrique de l'ongle dans le sens transversal. Ces deux modifications de forme ne se verraient que sur les doigts correspondant au nerf blessé.

L'incurvation antéro-postérieure peut manquer. Des douleurs atroces résultent quelquefois de l'incurvation latérale. J'ai constaté cette dernière à un faible degré sur un malade de l'hôpital Saint-Antoine, chez qui le nerf radial du côté gauche était frappé d'une ancienne paralysie ; on a noté, en outre, le déchaussement des ongles consécutif aux lésions nerveuses.

En plus, les ongles sont un peu raboteux et présentent une teinte mate.

Je ne citerai que pour mémoire les altérations des ongles dans l'éléphantiasis, la scléro-dermie et l'ostéomalacie (*voy.* les articles ÉLÉPHANTIASIS, Os et PEAU).

**Altérations professionnelles. Médecine légale.** — Les recherches médico-légales peuvent trouver un précieux secours dans les altérations professionnelles des ongles. Les travaux remarquables de Tardieu et de Vernois sur la main des ouvriers et des artisans représentent, à cet égard, une source de précieux documents.

*Colorations anormales.* — Les ongles sont d'un brun bistre chez les chercheurs d'œufs de fourmis, d'un brun noirâtre chez les ébénistes, d'un brun très-noir chez les casseuses de noix, d'un rouge acajou chez les fabricants de nitrate d'argent ou d'acide nitrique.

Les tanneurs et les corroyeurs les ont d'un rouge sombre ; les préparateurs de toiles pour fleurs artificielles d'un jaune assez franc (acide picrique) ; les ouvriers en tabac, d'un jaune brun. Les ongles s'imprègnent facilement de la couleur bleue de l'indigo, jaune ou rouge des ocres, violette de l'orseille.

Chez les saturnins, l'hydrogène sulfuré les colore en noir.

*Substances trouvées dans le sillon qui sépare l'extrémité libre de la pulpe du doigt.* — Sous l'ongle des serruriers on voit de la poudre de fer ; dans le même point on trouve : chez les braconniers de la poudre à fusil, de la poudre de verre chez les ouvrières en fleurs diamantées, de la poussière noire chez les marchands de marrons, des matières fécales chez les vidangeurs, du fumier chez les palefreniers, des corps gras chez les cuisiniers, les coiffeurs, les bouchers, etc.

*Usure des ongles.* — L'ongle est aminci ou divisé dans toute sa longueur chez les polisseuses de cuillers, aux deux petits doigts ; ces derniers, étant fléchis dans la paume de la main, sont soumis à des frottements répétés (Tardieu).



Les teinturiers ont les ongles plus ou moins attaqués par les substances qu'ils manient continuellement.

Les pastilleurs ont l'ongle du pouce droit déformé et même déchiqueté, parce que ce doigt est souvent pincé par une presse destinée à découper la pâte des pastilles (Vernois).

Les blanchisseuses de gros ont les ongles du pouce et de l'index usés ; chez les écosseuses de pois, c'est la partie externe de l'ongle du pouce droit ; chez les ouvrières en dentelle, l'ongle de l'index de la main droite est très-court.

L'usure porte sur les ongles de la main gauche chez les boyaudiers, sur le pouce droit chez les bijoutiers graveurs, chez les horlogers sur l'ongle du pouce et de l'index qui tiennent les pièces d'horlogerie et les présentent à la lime (Tardieu).

Chez les nacriers, la perte de substance porte sur le pouce et l'index de chaque main ; enfin chez les paqueteuses plieuses, c'est sur la moitié interne du bord libre des ongles des trois derniers doigts de chaque main.

*Excès de développement.* — On a noté chez le cordonnier l'épaississement, l'induration de l'ongle du pouce gauche qui, en même temps, porte des traces diverses des blessures produites par l'alène. La dentelière laisse pousser l'index de la main gauche pour mieux saisir les têtes des épingles fichées sur le tambour.

Les courtiers en indigo ont l'ongle du pouce droit épaissi (Tardieu, Vernois) ; un épaississement semblable accompagné d'éraillure se voit chez l'horloger (c'est l'ouverture fréquente des boîtiers qui en est cause).

A cette longue série de déformations, j'ajouterai, avec Ulmo y Truffin, celles que Ball a observées chez un garçon de pharmacie (ongles rugueux, relevés en cupule, exulcération de la matrice dans les points correspondants aux bords détachés et relevés), enfin, le plissement transversal des ongles dans leur moitié antérieure chez les boulangers, plissement qui semble dû au refoulement de l'ongle pendant le râclage du pétrin au moyen des pouces. Lorain, le premier, a reconnu cette lésion et en a indiqué la cause réelle ; Ulmo y Truffin l'a figurée dans deux des dessins qui terminent son intéressante thèse déjà citée plusieurs fois.

PATISSIER, *Dict. des sciences médicales*, art. ONGLES. Paris, 1819, t. XXXVII, p. 334.

Traité généraux : BOYER, VIDAL, VELPEAU, NÉLATON, FOLLIN, t. II.

SMITH (Thomas), *A System of Surgery*, edited by Holmes, 2<sup>e</sup> édit., vol. V, p. 476. — ERICHSEN, *Science and art of Surgery*. — GROSS, *System of Surgery*, 5<sup>e</sup> édit. Philadelphia.

PITHA (von), *Handbuch der allgem. und spec. Chirurgie*. Erlangen, 1868, Band IV, Erste Abtheilung, Zweites Heft, s. 134.

ANNANDALE, *Malformations and Diseases of Fingers and Toes*. London, 1865.

JARDON, *Consid. anat., physiol. et pathol. sur l'ongle et son organe générateur*, thèse de doctorat. Paris, 1836, n° 131.

ANCEL (Louis). Des ongles, au point de vue anatomique, physiologique et pathologique, thèse inaugurale. Paris, 1868, n° 85.

DUFOUR (L.), De la vitesse d'accroissement des ongles (*Bulletin de la Société vaudoise des sciences naturelles*, t. XI, 1872).

HEYNSOLD (Hans), Contribution à l'histologie et à la genèse des ongles (*Arch. für Pathol., Anatomie und Physiologie*. Berlin, 1875, B. LXV, p. 270).

## Onyxis.

- BICHAT, Ongle du gros orteil entré dans les chairs (*Journ. de chirurg.*, par Desault. Paris, t. IV, p. 218, 1792).
- MONTEGGIA (G.-B.), *Iust. chirurgiche*. Milano, 1813.
- WARDROP (J.), Diseases of the Toes and Fingers (*Medico-chirurg. Transactions*. London, 1814, vol. V, p. 129).
- ROYER-COLLARD (Hipp.). De q. q. altérations des ongles et de la peau qui les environne (*Répert. gén. d'anat. et de physiol. pathol.* Paris, 1826, t. II, p. 199).
- LÉLUT, Études anatomiques et pathologiques sur l'onglade (*Répert. gén. d'anat. et de physiol. pathol.* Paris, 1827, t. IV, p. 225).
- RAYER (P.), *Traité des maladies de la peau*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1835, t. II.
- DONZEL, Essai sur l'ongle incarné, suivi de la description d'un nouv. proc. opérat. (Scoutetten), thèse de doctorat. Strasbourg, 1836.
- BAUDENS, *Clinique des plaies d'armes à feu*. Paris, 1836.
- LABARRAQUE (Henri), Note sur un procédé de traitement de l'ongle dans les chairs, sans opération chirurgicale, thèse de doctorat. Paris, 1837, n° 101.
- DUPUYTREN, Ongle rentré dans les chairs, in *Leçons de cliniq. chirurg.* Paris, 1833, t. III, p. 46.
- COLLES, *Dublin Journ. of med. Sc.* May, 1843.
- ESMENARD, Considérat. anat., etc., sur les ongles et de l'onyxis ulcéreuse sous-unguéale rebelle, thèse de doctorat. Paris, 1861.
- GUYON (Fel.), Nouveau procédé d'opération de l'ongle incarné (*Bull. de la Société de chirurgie*, 1862, 2<sup>e</sup> série, t. III, p. 463).
- LHERMINIER (Alfr.), De l'onyxis chronique, thèse inaugurale. Paris, 1862, n° 78.
- EMMERT, Zur Operation des eingewachsenen Nagels (*Arch. für Klin. Chir.* Band XI, p. 266. 1869).
- CHAPPOT, De l'azotate de plomb dans le traitement de l'onyxis (*Tribune médicale*, 1872).
- PERUZZI, Case of traumatic malignant Onychia successfully treated by means of Nitrate of lead (*The Lancet*, 2 nov. 1872, t. II, p. 640).
- DIDAY (de Lyon), Traitement de l'onyxis ulcéreux par les solutions de nitrate d'argent (*Annales de dermatologie et de syphilographie*. 1872).
- GOSSELIN, De l'onyxis ulcéreuse (*Clinique chirurgicale*, t. I, p. 59, 1873).
- VANZETTI, Intorno all'Onichia maligna ed al modo di curarla. Venezia, 1872.
- COTTING (E.), Infleshed toe-nail, a new operation for radical relief (*The Boston med. and surg. Journal*. 2 januar, 1873, p. 38).
- MOSES GUNN, Réclamation de priorité relativement au procédé de Cotting (*The Boston med. and surg. Journal*. 1873, n° 5, p. 122).
- PERROSSI, Malignant Onychia successfully treated by Nitrate of lead (*L'Indépendente*, janvier, 1873).
- WOLKOMIRSKI, De l'emploi de l'azotate de plomb dans le traitement de l'onyxis maligne (*Journal de médecine de Moscou*, 1873, n° 37).
- DUPONT (C.-J.), Étude critique sur le traitement de l'ongle incarné, thèse inaugurale. Paris, 1873, n° 298 (procédé de Th. Anger).
- SACRESTE (Emm.). De l'onyxis ulcéreuse latérale, thèse inaugurale. Paris, 1873, n° 376.
- STILWELL (George), Observations of the surgical treatment of incurving Toe-nail, with a pamphlet by Dr Cotting, Boston. London, J. et A. Churchill, 1873.
- MAC CORMAC (W.), Observations sur l'onyxis malin (*Brit. med. Journ.*, n° 675. 1874).
- PERTUSIO, Modification de la méthode de Desault pour la guérison de l'ongle incarné (*Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*. 1874, n° 8, 20 septembre).
- CACHET (Aug.), Considérations sur l'onyxis, thèse inaugurale. Paris, 1874, n° 320.
- DONATI (P.), Trois nouveaux cas d'onyxis malin guéris par le nitrate de plomb (*Annali universali di medicina*, vol. 233, juillet, 1875. c. v.).
- RIZZOLI, De l'onyxis ulcéreux et de l'onyxis malin (*Memorie dell' Accademia delle scienze dell'Istituto di Bologna*, série III, t. VI. 1875-1876; *Clinique chirurgicale*, appendice, traduit par R. Andreini. 1877, p. 87, et *Lo Sperimentale*. Florence, 1876, fasc. 3).
- RICORD, Clinique iconographique des maladies vénériennes, pl. XLII, fig. 3. Ulcération du gros orteil simulant l'ongle incarné.
- ROLLET (J.), *Traité des maladies vénériennes*. 1866, p. 855 et 857.
- LANGEREUX (E.), *Traité de la syphilis*, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1874, art. ONYXIS, p. 178.
- FOURNIER (Alfr.), *Leçons cliniques sur la syphilis*. Paris, 1873.
- ROBIN (Albert), Epithelioma de la racine de l'ongle (*Bull. de la Société anatomique de Paris*, 5<sup>e</sup> série, t. VIII, 38<sup>e</sup> année, p. 421).
- JULLIEN (L.), *Traité pratique des maladies vénériennes*. Paris, 1878.

## Affections parasitaires.

ALIBERT, Monographie des dermatoses. Paris, 1835.

RAYER (P.), Traité des maladies de la peau, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1835, t. III, p. 747.

VIRCHOW, Zur normalen und pathol. Anat. der Nägel und der Oberhaut, insbesondere über hornige Entartung und Pilzbildung an den Nägeln. (*Verhandlung. der physikalisch medicinischen Gesellschaft in Würzburg*, 1855. Band V, p. 83).

PURSER (John-M.), Deux cas d'Onychomycosis (*Dublin quarterly Journal of medical Science*, 1865).

BAZIN, Leçons sur les affections cutanées parasitaires, rédigées par Pouquet, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1862.

HILTON-FAGGE (C.), Cases of Ring-worm of the Nails (*Pathological Society's Transactions*. London, 1870, vol. XXI, p. 407).

ERCOLANI, Sur l'onychomycosis chez l'homme et le solipède et sur le champignon parasite qui en est cause. Lu à l'Académie des sciences de l'Institut de Bologne le 20 janvier 1876, analysé in RIZZOLI, clinique chirurgicale, appendice. Paris, 1877.

## Seméiologie.

REIL, Unguium vitia in convalescentibus a febre maligna observata (Memorabilia clinica medico-practica. Halle, fascic. III, 1792), p. 206.

DOUBLE, Considérations sémiotiques sur les ongles (*Journal général de médecine*. Paris, 1808, t. XXXIII, p. 397).

PIGEAUX, Étiologie, symptomatologie et mécanisme du développement fusiforme de l'extrémité des doigts (*Anat. gén. de médecine*, 1832, t. XXIX, p. 174).

TROUSSEAU, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1833-1834, 1<sup>re</sup> année, p. 351, et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5<sup>e</sup> édit., 1877, t. I, p. 842-843).

VERNOIS (Max), Des diverses circonstances qui semblent, pendant le cours des maladies, déterminer la forme recourbée des ongles (*Arch. gén. de méd.*, 1839. 3<sup>e</sup> série, t. VI, p. 310).

GUENTHER, Nouveau signe de la consolidation des os dans les fractures des membres (*Gaz. des hôpitaux*, 1842).

BEAU, Certains caractères de sémiotique rétrospective présentés par les ongles (*Arch. gén. de médecine*, 1846, p. 447; *Gazette des hôp.*, 1860, p. 398 et 434).

MÉNARD (de Vitry-le-Français), Sillons sur les ongles, à la suite d'une entérite cholériforme (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 434).

RANDON (de Saint-Jean-de-Bruel), Sillons des ongles dans un cas de pneumonie (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 506).

SOUFFLET, Sillons aux ongles, suite de dyspepsie (*Gaz. des hôp.*, 1860, p. 506).

HUTCHINSON, Effects of nerve section on Nutrition and animal Heat (*Medical Times and Gazette*. London, 1863, 26 septembre, p. 328).

MITCHELL, MOREHOUSE and KEEN, Gunshot Wounds and other Injuries of Nerves. Philadelphia, 1864. — MITCHELL (Weir), Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, trad. de l'anglais par Dastre. 1874, in-8<sup>o</sup>.

TILLAUX, Affections chirurgicales des nerfs, thèse d'agrégation. Paris, 1866.

LANGDON DOWN, Case of markings on the Nails after Illness (*Transactions of the pathological Society of London*, 1870, vol. XXI, p. 409).

VOGEL (A.), Die Nägel nach fieberhaften Krankheiten (*Deutsch. Arch. für klin. Medicin*, Band., VII, p. 333. 1870).

BAIL (Benj.), Affection singulière des ongles causée par l'action de la lessive de potasse (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, séance du 24 octobre 1874, et *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 563).

BROCA (P.), Altération de nutrition des poils et des ongles, consécutive à diverses lésions organiques (*Gaz. des hôp.* Paris, 1874, n<sup>o</sup> 42, p. 330).

FOLET, Chute des ongles dans la glycosurie (*Bull. de la Soc. méd. du Nord et Gaz. hebdomadaire*. Paris, 1874, p. 66).

ESBACH (Georges), Modifications de la phalangette dans la sueur, le rachitisme et l'hippocratisme, thèse de doctorat. Paris, 1876, n<sup>o</sup> 161.

## Altérations professionnelles. — Médecine légale.

ULMO Y TRUFFIN, Considérations sur les ongles; sémiotique et médecine légale, thèse inaugurale. Paris, 1875.

TARDIEU (A.), Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine dans certaines parties du corps l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche de l'identité (*Annales d'hygiène*, 1849-1850, t. XLII et XLIII).

VERNOIS (Max), De la main des ouvriers et des artisans, au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale (*Annales d'hygiène publ. et de méd. lég.* Paris, 1862, et tirage à part).



HILLAIRET (Amédée), Étude clinique sur la colique de plomb, thèse de doctorat. Paris, 1866, n° 213.

LAYET, Hygiène des professions et des industries. Paris, 1875.

A. LEDENTU.

**ONGLET.** Voy. PTÉRYGION.

**ONGUENTS.**—Les onguents, dont le nom vient de *ungere* (oindre), sont des médicaments officinaux ou magistraux, de consistance molle, généralement composés de corps gras et de résines, ordinairement additionnés de diverses drogues d'origine organique ou minérale. Ils sont destinés à l'usage externe et surtout au pansement des plaies. Moins mous que les pommades dont la base est exclusivement formée de corps gras, ils sont au contraire moins consistants que les emplâtres, dont le caractère essentiel est de ne point se fluidifier à la température de l'organisme.

Les anciennes pharmacopées comprenaient nombre d'onguents. Le *Codex* de 1866 n'a conservé que huit onguents : quatre officinaux et quatre magistraux. Les officinaux sont : l'*Onguent d'althæa*, l'*Onguent d'Arcæus*, l'*Onguent basilicum* et l'*Onguent styrax*; les magistraux sont : l'*Onguent brun de Larrey*, le *digestif simple*, le *digestif animé* et le *digestif mercuriel*.

A part l'*Onguent brun de Larrey*, qui contient 1/16 de bioxyde de mercure, et qui est par conséquent fortement cathérétique, et le *digestif mercuriel*, qui contient 1/2 de pommade mercurielle et qui répond aux mêmes indications que les mercuriaux, tous les onguents du *Codex* sont des médicaments plus ou moins stimulants, qui ne conviennent pas aux plaies enflammées et douloureuses. Sur les plaies blafardes et indolentes, ils ont le double avantage de ranimer le mouvement vital, et de prévenir la fermentation putride en raison des résines et des huiles essentielles qu'ils apportent. Cependant l'usage en est aujourd'hui très-restreint. L'onguent d'althæa lui-même doit être considéré comme essentiellement stimulant, bien que son nom rappelle celui d'une plante mucilagineuse et émolliente; ce nom est vraiment trompeur, car l'althæa ne figure pas parmi les composants de cet onguent.

Quant à la préparation, le *Codex* prescrit de faire fondre séparément les matières dont les onguents doivent être composés, lorsqu'elles présentent des degrés de fusibilité très-différents, de les passer à travers un linge pour séparer les impuretés, et d'ajouter à la fin les substances odorantes ou volatiles; les poudres doivent être aussi fines que possible, et l'on doit attendre pour en opérer le mélange que l'excipient gras et résineux soit à moitié refroidi.

Nous ne nous occupons pas ici de l'*Onguent de la mère*, qui est un emplâtre et dont il a été question t. II, p. 748.

Le médicament qui porte le nom vulgaire d'*Onguent égyptiac* et qui est désigné au *Codex* sous le nom de *miel escharotique* est, à proprement dire, un oxymel composé (voy. OXYMELS).

J. JEANNEL.

**ONYX.** Voy. PTÉRYGION.

**ONYXIS.** Voy. ONGLE, t. XXIV, p. 549.

**OPHTHALMIE.** — Jusqu'à Velpeau, les chirurgiens ont désigné sous le nom d'ophtalmie *toute maladie inflammatoire de l'œil*, quels qu'en soient le point de départ, le siège ou la nature.

Les connaissances anatomiques et pathologiques que l'on possédait avant le commencement du siècle actuel sur la structure et les maladies de l'organe de la vision étaient trop restreintes pour nécessiter une longue nomenclature : le mot ophtalmie suffisait à tout. Mais depuis, la clinique et l'anatomie pathologique ont acquis une précision assez considérable pour exiger une révision complète de la science ophtalmologique ancienne : c'est ce que Velpeau, le premier en France, a parfaitement compris et s'est efforcé de mettre à exécution dans son remarquable article ophtalmie du *Dictionnaire* en trente volumes. « Si le mot *ophtalmie* mérite d'être conservé dans la science, ce n'est plus qu'à titre de dénomination générale... C'est, au total, un mot générique comme les mots *cancer*, *arthropathie*, etc., dont la science pourrait à la rigueur se passer, mais qui n'a plus d'inconvénients dès que les maladies qu'il embrasse sont ensuite décrites séparément. »

La science tend à se passer du mot ophtalmie et ne s'en sert presque plus. Les ophtalmologistes modernes, en effet, ont pris pour base de leurs descriptions des maladies inflammatoires de l'œil, le siège primitif du mal ; ils étudient à part l'inflammation des divers éléments qui entrent dans la constitution du globe oculaire ; ils décrivent des *blépharites*, des *conjonctivites*, des *kératites*, des *iritis*, etc., qu'ils différencient les unes des autres par des épithètes servant à désigner ou bien la nature du mal, blépharite *érysipélateuse*, conjonctivite *scrofuleuse*, iritis *syphilitique*, etc., ou bien la forme de la maladie, conjonctivite *purulente*, *granuleuse*, *phlycténulaire*, etc., et ils ne parlent plus des nombreuses variétés d'ophtalmies admises autrefois (*voy.* le mot CONJONCTIVITE, t. IX, p. 42).

On ne peut pas dire cependant que le mot ophtalmie ait complètement disparu du vocabulaire médical ; mais on ne l'emploie plus qu'en y attachant une idée particulière, celle de la généralisation de la maladie. Aussi est-il assez habituel d'employer ce mot pour désigner les affections générales de l'œil, soit qu'elles aient pris naissance par une extension progressive du mal, soit qu'elles aient pris naissance spontanément. C'est précisément pour nous conformer à cette manière de voir que nous avons réservé au mot *ophtalmie* l'étude des trois seules maladies dans lesquelles on puisse observer que les parties constituantes du globe oculaire sont toutes atteintes simultanément : le phlegmon de l'œil, l'ophtalmie phlébitique, et l'ophtalmie sympathique.

**Phlegmon de l'œil.** — Désigné aussi par les noms d'*ophtalmie purulente profonde*, *ophtalmite*, *panophtalmitis*, *choroïdite purulente profonde*, le phlegmon de l'œil peut se définir : une inflammation de toutes les membranes oculaires tant internes qu'externes, inflammation à laquelle participent toujours, à un degré plus ou moins élevé, les paupières et les tissus renfermés dans l'orbite (Desmarres).

Cette définition est bonne parce qu'elle est conçue en termes généraux,

qui ne préjugent en rien l'étiologie ou la nature de la maladie. Et de fait, les symptômes par lesquels celle-ci se révèle, les conséquences fâcheuses auxquelles elle donne lieu, ne diffèrent point, malgré les nombreuses variétés qu'elle peut présenter dans ses causes et son point de départ.

Comme dans toutes les autres régions de l'économie, l'inflammation phlegmoneuse apparaît dans le globe oculaire sous l'influence de causes diverses, générales ou locales. Les premières, quoique relativement moins fréquentes sont admises par tous les auteurs et comprennent les états généraux graves, tels que l'infection purulente, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, le typhus, les phlébites, la variole, etc. Ces affections déterminent l'apparition du phlegmon de l'œil au même titre qu'elles provoquent les abcès métastatiques dans les viscères, les phlegmons de la parotide, les phlegmons sous-cutanés des membres ; il n'y a point là de processus spécial à invoquer.

Les causes locales du phlegmon de l'œil sont : les traumatismes de l'œil accidentels et chirurgicaux, et surtout ceux dans lesquels l'instrument vulnérant est lancé avec force ou chargé de quelque matière septique (*Compendium de chirurgie*), les brûlures graves de la conjonctive et de la cornée, les corps étrangers, les inflammations aiguës de l'une ou de l'autre des membranes oculaires (kératites, iritis, irido-choroïdites), les ulcérations serpigineuses de la cornée, les conjonctivites purulentes ou diphthéritiques. Parmi les traumatismes *chirurgicaux* qui sont le plus souvent suivis de phlegmon, il faut noter surtout l'opération de la cataracte par extraction, lorsque il y a eu issue du corps vitré ou lorsque la plaie de la cornée a été contusionnée par le cristallin trop volumineux, l'iridectomie, quand il existe des synéchies, la recherche des corps étrangers égarés dans le corps vitré.

Quelquefois le phlegmon de l'œil se développe sans l'intervention de l'une ou l'autre des causes ci-dessus énumérées, ce qui conduit à admettre l'existence possible d'un phlegmon de l'œil *spontané*, démontrée aujourd'hui par plusieurs observations, parmi lesquelles figure en bon rang celle qu'a publiée Galezowski en 1872.

SYMPTÔMES. — Desmarres, qui a fort bien étudié la maladie dont nous nous occupons, décrit au phlegmon de l'œil trois phases successives, dans lesquelles les symptômes varient un peu.

1° *Début*. — Le début du phlegmon oculaire peut être ou très-brusque ou très-lent et même revêtir une forme insidieuse, qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit. Dans presque tous les cas, cependant, la maladie commence par une rougeur de la conjonctive et des paupières, s'accompagnant de douleurs pulsatiles violentes, qui semblent avoir pour siège le fond de l'œil et qui s'irradient rapidement vers la tempe, les sourcils et le front. Bientôt, la température s'élève dans la région douloureuse, et l'organe lui-même semble chaud, les larmes sont sécrétées en abondance, la pupille reste contractée, la photophobie se développe. Rapidement la conjonctive devient le siège d'un chémosis phlegmoneux intense et l'inflammation envahit la paupière. En même temps, la fièvre éclate et



parfois elle s'accompagne de délire et de prostration. Cette période est en outre caractérisée par un trouble fonctionnel très-pénible pour le malade, la pyropsie. Elle dure deux ou trois jours au plus.

2<sup>e</sup> période. — Au bout de ce temps, la paupière supérieure se gonfle au point de recouvrir l'inférieure, la peau est sèche, luisante et d'un rouge vif, le chémosis conjonctival prend des proportions considérables et la sérosité infiltrée devient purulente, la cornée se trouble, la chambre antérieure est effacée et contient une humeur louche ou du pus véritable, l'iris décoloré et déplacé bombe en avant, la pupille très-rétrécie semble repoussée par le cristallin qui paraît lui aussi un peu terne. — L'œil entier est distendu ; il offre au toucher une dureté glaucomateuse ; enfin, comme l'inflammation oculaire se propage presque nécessairement au tissu cellulaire de l'orbite, il existe une véritable exophtalmie.

Les phénomènes généraux prennent, dans cette période, une acuité considérable et semblent de beaucoup dominer la situation : la fièvre est violente ; la douleur, poussée à son summum d'intensité, arrache aux malades des cris continuels et provoque même des phénomènes nerveux graves : délire, contracture, convulsions. Les milieux de l'œil sont tellement troublés et la rétine est si promptement altérée que la photophobie et la pyropsie disparaissent.

3<sup>e</sup> Période. — Alors, si le chirurgien n'intervient pas, il se produit une rupture dans un point quelconque de la paroi oculaire, principalement au niveau du cercle cornéo-sclérotical. Le pus contenu dans l'œil sort brusquement entraînant le cristallin, l'iris, le corps vitré ; et tout à coup la douleur cesse, presque comme par enchantement. Les phénomènes généraux s'amendent avec une rapidité plus ou moins grande.

La suppuration diminue peu à peu ; l'œil s'atrophie en un moignon, qui peut conserver quelques mouvements et permettre l'adaptation d'un œil artificiel.

Tels sont, d'une façon générale, l'ensemble des phénomènes propres au phlegmon de l'œil, et la marche de cette maladie. Mais tous les cas ne se ressemblent pas et ne se terminent pas de la même manière.

Le phlegmon de l'œil peut-il se terminer par résolution pure et simple ? Étant bien connues les causes ordinaires du mal et les lésions anatomiques produites par l'inflammation des membranes internes de l'œil, il est assez difficile de comprendre que des désordres si graves puissent disparaître et ne laisser aucune trace de leur existence. Cependant il faut s'incliner devant les faits, puisque Desmarres, Galezowski et d'autres en ont observé. Quoique très-rare la résolution du phlegmon de l'œil semble donc possible.

Parfois la suppuration intra-oculaire se limite, et l'œil conserve sa forme et son apparence extérieure. Hutchinson cite un cas de panophthalmitis double qui s'est terminé de la façon suivante : l'œil diminué de volume a perdu sa consistance normale, il est mou et dépressible ; le corps vitré et le cristallin sont troubles ; l'iris n'est pas très-altéré, il est paresseux : l'enfant est complètement aveugle, malgré la transparence de la cornée et le peu d'altération physique des milieux.

Mais de tels exemples sont malheureusement très-rares, et le pronostic du phlegmon oculaire doit être considéré comme extrêmement grave. La mort peut même en être la conséquence, soit par l'exagération des phénomènes fébriles ou par l'intensité des troubles nerveux, soit par la propagation au cerveau des accidents inflammatoires, qui s'étendent souvent à tous les tissus et organes contenus dans la cavité orbitaire.

**TRAITEMENT.** — Le traitement à opposer au développement d'une maladie si grave doit être très-énergique et par conséquent le chirurgien doit en bien connaître les règles principales.

A la période du début, c'est-à-dire pendant les deux jours qui suivent l'invasion de l'inflammation, on aura recours aux antiphlogistiques généraux ou locaux (saignées du bras coup sur coup, si le malade peut les supporter, applications de sangsues à la tempe ou derrière les oreilles, ventouses scarifiées à la nuque), au calomel administré à doses fractionnées, aux applications sur l'œil malade de compresses trempées dans de l'eau aussi chaude que possible. L'eau chaude, dans toutes les inflammations de l'œil en général, rend plus de services que l'eau froide ou la glace dont l'usage a souvent de grands inconvénients. Contre la douleur on emploiera ou l'opium donné à l'intérieur ou les injections sous-cutanées de morphine. Mais tous ces moyens sont malheureusement incapables d'enrayer la marche de l'inflammation phlegmoneuse, et, quoi qu'on fasse, celle-ci arrive rapidement à sa période d'état. Dans ce cas, le chirurgien ne doit pas hésiter ; et, dès qu'il aperçoit du pus dans l'œil, quelle qu'en soit la quantité, il pratiquera une large ouverture dans la cornée et la sclérotique. Il ne faut pas attendre en pareille occurrence ; car le débridement arrête presque instantanément le mal et permet de limiter l'inflammation : l'œil est perdu (ce qui du reste arrive toujours, qu'il y ait ou non intervention chirurgicale), mais le malade est sauvé, ce qui est l'essentiel. L'ouverture doit être large et transversale. Elle est préférable à l'énucléation proposée par quelques auteurs, parce que le moignon qui reste après guérison est plus volumineux.

Après l'opération ou après l'ouverture spontanée de l'œil, qu'on voit arriver dans la troisième période, le traitement local consiste en lavages répétés de la cavité orbitaire ; ces lavages sont pratiqués dans le but d'éviter la stagnation du pus. A cela on joindra un régime tonique pouvant permettre au malade de reprendre rapidement ses forces. Dès que la plaie est cicatrisée, on applique un cil de verre sur le moignon qui reste derrière les paupières.

**Ophthalmie phlébitique.** — Mackenzie a nommé ainsi le phlegmon de l'œil qui survient dans le cours de l'infection purulente ; les auteurs du *Compendium de chirurgie* ont décrit sous ce nom une variété d'ophthalmie se rattachant à l'oblitération de la veine ophthalmique par des caillots sanguins développés sous l'influence d'une inflammation de cette veine : c'est de celle-ci que nous devons dire quelques mots.

Sous l'influence de certaines causes générales encore peu connues, sous l'influence des altérations du liquide sanguin que déterminent quelques états généraux graves, la fièvre typhoïde, la scarlatine, l'infection purulente,



le puerpérisme, on voit parfois une thrombose se faire dans la veine ophthalmique, sorte de *phlegmatia alba dolens* de l'organe de la vision, comme les appelaient avec beaucoup de justesse Graves et Bérard. Cette thrombose provoque des accidents qui ont une certaine analogie avec ceux du phlegmon de l'œil, mais qui cependant offrent des particularités, des différences bien tranchées. L'ophtalmie phlébitique débute, en effet, à peu près comme le phlegmon, par une douleur violente et subite, par de la photophobie, de la pyropsie et un trouble de la vue, par de l'œdème conjonctival ; mais les signes propres à l'inflammation oculaire phlegmoneuse, la chaleur, la rougeur, la tension, existent à un degré beaucoup moindre. Tandis que ces signes donnent au phlegmon de l'œil un cachet spécial qui permet de le reconnaître assez facilement, le caractère de l'ophtalmie phlébitique consiste plutôt dans l'exagération des phénomènes œdémateux dont la conjonctive est le siège.

Il existe encore entre ces deux maladies un caractère distinctif, tiré de la marche même du mal. S'il est rare de voir le phlegmon de l'œil se terminer par résolution, on observe parfois dans l'ophtalmie phlébitique que les désordres physiques et fonctionnels s'arrêtent vers le quatrième ou cinquième jour et que les parties profondes de l'œil ne participent pas à l'inflammation. Cette terminaison favorable n'est pas la règle, hâtons-nous de le dire, et l'ophtalmie phlébitique peut prendre toutes les allures du phlegmon, dont il est impossible dès lors de le différencier anatomiquement et même cliniquement. Seulement, dans ces cas graves, on remarque encore que les phénomènes inflammatoires, pris dans leur ensemble, sont plus modérés dans leur manifestation.

L'ophtalmie phlébitique est, du reste, une maladie très-rare et assez incomplètement décrite ; nous ne pouvons nous y arrêter davantage.

On pourrait à la rigueur confondre cette maladie avec le phlegmon de l'orbite : le diagnostic différentiel repose sur la constatation de l'exophtalmie, qui caractérise le phlegmon orbitaire et qu'on ne rencontre pas dans l'ophtalmie phlébitique.

Le traitement est simple. Comme il n'y a pas de douleurs très-vives et qu'il importe de ne pas affaiblir davantage le malade, les antiphlogistiques sont contre-indiqués. Quelques purgatifs, des onctions mercurielles sur la région frontale, des boissons nitrées, des instillations belladonnées, si la pupille se resserre trop, sont les seuls moyens à mettre en usage (*Compendium*).

**Ophtalmie sympathique.** — « Ophtalmie sympathique » est un terme général qui sert à désigner non pas une maladie unique et spéciale, mais toute une série de lésions oculaires reliées entre elles par un constant rapport de causalité, quoique différentes les unes des autres par leur siège et leurs manifestations symptomatiques. Lorsqu'un œil a subi un traumatisme ou des lésions inflammatoires graves, et que ce traumatisme ou ces lésions ont entraîné des désordres locaux profonds et incurables, il arrive souvent que l'autre œil sain devienne, après un certain temps et *sans cause apparente*, le siège de troubles fonctionnels ou trophiques variables : ces



troubles sont dits *sympathiques*; leur ensemble constitue l'*ophtalmie sympathique*.

Il ne faut pas remonter bien loin dans l'histoire de la chirurgie pour trouver la première description de l'ophtalmie sympathique. Un chirurgien français, Demours, la mentionne dans son ouvrage paru en 1818, mais il ne la décrit pas complètement; un auteur anglais, Wardrop, prononce le mot ophtalmie sympathique, en 1819, sans toutefois en donner non plus, une description méthodique; c'est Mackenzie qui le premier a consacré tout un long chapitre à l'ophtalmie sympathique, en 1844. Depuis, la maladie a été étudiée par de nombreux praticiens et aujourd'hui elle a pris un rang important dans le cadre des affections oculaires bien déterminées.

CAUSES. — Les lésions les plus diverses portant sur un seul œil peuvent donner naissance à des troubles sympathiques du côté de l'autre œil sain. On les divise généralement en deux groupes principaux : lésions traumatiques, lésions spontanées.

A. *Lésions traumatiques*. — Les plaies simples de la cornée, lorsqu'elles ne sont point compliquées de la présence d'un corps étranger, guérissent très-facilement et ne donnent pas lieu à des phénomènes sympathiques; mais si ces plaies sont accompagnées d'une hernie de l'iris, l'œil du côté opposé peut devenir malade. Dans ces cas l'irritation a son point de départ non plus dans la cornée, mais dans l'iris. On compte aujourd'hui plusieurs exemples d'ophtalmies sympathiques consécutives à l'opération de la cataracte, qui ne reconnaissent pas d'autre cause.

Les blessures de l'iris et de la choroïde, et par-dessus tout celles du cercle ciliaire, sont de beaucoup les causes les plus fréquentes des accidents sympathiques, principalement lorsque les blessures sont accompagnées de contusions ou lorsqu'elles sont compliquées de la présence de corps étrangers. Nous indiquerons plus loin à quoi tient cette sorte de prédisposition de la région irido-choroïdienne.

Le cristallin cataracté peut devenir aussi lui une source de phénomènes sympathiques dans deux circonstances particulières : dans les cas où il a été luxé, soit spontanément, soit à la suite d'une opération chirurgicale; et dans les cas où ses propres lésions de structure sont survenues après un traumatisme quelconque.

Quant aux lésions traumatiques des autres parties de l'œil, elles peuvent toutes donner naissance à l'ophtalmie sympathique, mais secondairement.

B. *Lésions spontanées*. — Elles n'étaient pas admises autrefois comme des causes déterminantes de l'ophtalmie sympathique; aujourd'hui elles sont considérées comme très-aptées à faire naître les troubles en question. Les staphylômes simultanés de la cornée et de la sclérotique consécutifs à l'ophtalmie purulente (Walton), les irido-choroïdites chroniques purement inflammatoires, certaines formes de glaucome (Warlomont, Mooren), les décollements rétinien, les hémorrhagies intra-oculaires, parfois des tumeurs kystiques ou solides agissant à la façon de corps étrangers, et sur-

tout les cyclites, telles sont les maladies spontanées qui déterminent le plus fréquemment l'ophtalmie sympathique. Une autre cause intéressante à connaître et signalée par Dolbeau dans ses Leçons de clinique chirurgicale, c'est la production de ces masses osseuses que l'on voit parfois se développer au centre des vieux moignons oculaires. Ces concrétions osseuses, nées aux dépens des restes de la choroïde, jouent le rôle de corps étranger et deviennent une cause très-active d'irritation sympathique.

Les phlegmons profonds de l'œil ne rentrent pas dans la liste précédente, parce qu'ils sont presque toujours suivis d'une destruction complète de tous les éléments anatomiques de l'œil, comprenant même les nerfs ciliaires. Jusqu'ici, on ne connaît qu'un seul cas d'irido-choroïdite profonde qui ait donné lieu à des troubles sympathiques, et dans ce cas l'iris et la choroïde n'avaient pas été complètement désorganisés par la suppuration.

Nous empruntons à Rossander quelques chiffres statistiques portant sur un total de 605 malades observés par lui. Sur 151 cas de *leucome adhérent*, il a remarqué 8 fois seulement des accidents sympathiques, et encore la lésion de l'œil sain ne s'est-elle déclarée qu'après le développement dans l'œil primitivement malade d'un glaucome secondaire. Sur 140 *irido-choroïdites*, l'ophtalmie sympathique s'est déclarée 34 fois : 11 fois à la suite d'irido-choroïdites spontanées, 23 fois à la suite d'irido-choroïdites traumatiques. Sur 13 cas d'*atrophie douloureuse spontanée de l'œil*, il y eut 11 ophtalmies sympathiques. Les autres maladies spontanées qui ont donné lieu aux troubles sympathiques sont : glaucome, hémorrhagie du corps vitré, décollement de la rétine, atrophies diverses.

C. *Causes prédisposantes.* — En raison de leurs professions qui les exposent davantage aux traumatismes, les hommes sont plus souvent affectés des accidents sympathiques. Dubois, de Bordeaux, pense que ces accidents sont plus rares dans l'enfance qu'à l'âge adulte ; cela est accepté par la plupart des auteurs.

Un tempérament débilité prédispose-t-il aux accidents sympathiques, en rend-il l'évolution plus pernicieuse ? Guépin, de Nantes, croit que seuls les sujets affaiblis par la misère, le lymphatisme, la scrofule, les saignées, peuvent en être atteints. Il cite des observations à l'appui de cette opinion ; mais un grand nombre de faits infirment cette règle générale. Il faut reconnaître seulement que l'appauvrissement de l'organisme, qui prédispose en général à toutes les actions réflexes, rend plus facile le trouble nerveux qui détermine les affections sympathiques. On admet encore aujourd'hui que chez ces mêmes individus les inflammations sont plus fréquentes et plus graves (Ledoux).

L'époque du début de l'ophtalmie sympathique est extrêmement variable, et il est difficile d'assigner des causes certaines à cette variabilité. Il est important de savoir que la maladie peut se produire après un long temps, et il ne faudrait pas s'exposer à méconnaître sa nature parce que quinze, seize, vingt-sept, trente (Rheindorf) et même quarante-cinq ans (Rossander), se sont écoulés depuis qu'un œil porte une lésion qui, jusque-là, n'a pas gêné son congénère. L'intervalle qui sépare le moment où un œil est lésé



et le moment où l'autre œil devient malade *par sympathie* est, en moyenne, de cinq à sept semaines ; il peut être réduit à quatre ou cinq jours.

SYMPTÔMES. — Rossander, dans sa statistique déjà citée, a noté que l'ophtalmie sympathique s'est présentée sous les formes suivantes :

Névralgie ciliaire, 29 fois ; irido-choroïdite, 17 fois ; cyclite, 10 fois ; glaucome, 6 fois ; choroïdite parenchymateuse, 3 fois ; sclérite, 2 fois ; paralysie de l'accommodation, 2 fois ; amblyopie, 2 fois ; kératite intermittente, 1 fois.

Cette énumération suffit pour prouver ce que nous disions au commencement de cet article, à savoir que le mot ophtalmie sympathique sert à désigner non pas une maladie unique et spéciale, mais toute une série d'accidents reliés entre eux par un certain rapport de causalité quoique différents les uns des autres par leur siège et leurs manifestations symptomatiques. Une description détaillée de chacune des formes de l'ophtalmie sympathique, nous entraînerait beaucoup trop loin ; nous ne pouvons en donner ici qu'un aperçu succinct, présenté d'une façon générale sous la rubrique : troubles sympathiques inflammatoires, troubles sympathiques non inflammatoires.

A. *Troubles sympathiques inflammatoires.* — Ils portent tantôt sur l'appareil vasculaire (choroïde, cercle ciliaire, iris), tantôt sur l'appareil nerveux (rétine, nerf optique), tantôt sur la cornée.

1° Les inflammations qui ont pour siège les membranes vasculaires de l'œil se présentent sous deux formes principales : forme plastique, forme séreuse.

Dans la forme plastique, les phénomènes inflammatoires sont violents et débutent brusquement : douleurs ciliaires vives, injection périkeratique et chémosis conjonctival, aspect violacé de l'œil, dépôts purulents à la face postérieure de la cornée, trouble de l'humeur aqueuse, hypopyon. L'iris subit toutes les modifications qu'on observe dans l'iritis ordinaire : il revêt une teinte plus foncée ; sa surface devient moins brillante ; ses vaisseaux sont engorgés, ses mouvements abolis. Bientôt la pupille prend un aspect irrégulier, et il se forme des synéchies postérieures plus ou moins étendues. Souvent les fausses membranes s'étendent dans le champ pupillaire et l'obstruent complètement. Derrière l'iris, la sérosité s'accumule ; d'où la production de bosselures que certains auteurs donnent comme caractéristiques. Si l'inflammation s'arrête là, on a affaire à l'iritis sympathique ; mais le plus souvent elle se propage au cercle ciliaire et à la choroïde, et l'on a la cyclite et l'irido-choroïdite. La région ciliaire devient très-douloureuse au toucher ; il existe de la photopsie et de la pyropsie ; le malade voit des mouches volantes, qui dénotent l'existence de flocons dans le corps vitré. Le cristallin subit aussi lui des troubles inflammatoires et devient cataracté. Si l'examen du fond de l'œil est encore possible, on constate un trouble profond des humeurs, des dépôts pigmentaires et des hémorrhagies sur la choroïde, des exsudats rétinien, des décollements de la rétine. Ces désordres matériels s'accompagnent naturellement de grandes douleurs et de perte de la vision. Quand ils persistent pendant un certain



temps, ils sont inévitablement suivis de la perte totale de l'œil par fonte et atrophie consécutives.

Dans la forme séreuse, l'inflammation prend d'emblée une marche chronique : « les accidents formidables surviennent sans la moindre douleur, « d'une façon insidieuse, laissant pour ainsi dire le malade inconscient du « danger qui le menace (Abadie). » Mais bientôt ils se traduisent par des phénomènes locaux et généraux des plus évidents. La tension de l'œil est augmentée, le globe devient dur au toucher. L'ophtalmoscope montre que les milieux sont troubles, que le corps vitré renferme de nombreux corps flottants, que la papille est excavée. La douleur est vive, lancinante, et s'irradie dans les régions frontale et temporale. En un mot, il existe là tous les signes de la cyclite et de la choroïdite séreuse. L'iris et le cristallin sont bien moins profondément touchés dans cette forme que dans la précédente.

2° Les inflammations qui portent sur l'appareil nerveux sont : la rétinite, la rétino-choroïdite, l'atrophie de la papille. Elles ont été bien décrites par Dransart. Dans tous ces cas, on trouve, des exsudations rétinienues, des déformations de la papille, des lésions de forme des vaisseaux, qui deviennent minces et tortueux. Parfois on rencontre aussi des troubles de la choroïde ; synéchies iriennes, cataractes secondaires, décollements de la rétine, atrophie choroïdienne ; mais le plus souvent les désordres matériels sont limités à la rétine et au nerf optique.

3° Les kératites sympathiques sont rares. Elles ont été observées pour la première fois par Galezowski. Rheindorf, Mooren, Lawson et d'autres en ont donné quelques bonnes observations. L'inflammation consiste ordinairement en une infiltration séro-purulente entre les lames de la cornée : c'est une kératite interstitielle.

B. *Troubles sympathiques non inflammatoires.* — L'ensemble des troubles sympathiques non inflammatoires a été désigné par le mot de *névrose sympathique*. La désignation n'est pas très-juste, comme le fait très-bien remarquer Ledoux, puisque le mal vient d'une cause matérielle quoique éloignée, et que, dans beaucoup de cas, les phénomènes, rougeur du globe, larmolement, tiennent à une congestion manifeste. La distinction importante doit s'établir sur ce que, dans la forme dite nerveuse, il n'y a pas d'altération anatomique qui ne puisse disparaître dès que leur cause est éloignée. On peut conserver l'appellation de troubles nerveux, irritation nerveuse, parce que la perturbation des fonctions visuelles et la violence de la douleur sont les symptômes dominants, et dans tous les cas l'examen de l'intérieur de l'œil ne permet d'y constater aucun changement dans le parenchyme.

Abadie décrit les troubles sympathiques non inflammatoires sous la dénomination d'*amblyopie sympathique*. Ils consistent principalement en la parésie de l'accommodation, le rétrécissement du champ visuel, la photophobie, le blépharospasme, la simple diminution ou la perte de l'acuité visuelle.

Enfin, il faut rattacher à ce groupe de désordres quelques lésions papil-

laïres limitées à la sphère des vaisseaux, et que tout porte à attribuer à un spasme de la papille (Dransart). Ces lésions ou plutôt ces troubles se traduisent surtout par une diminution de calibre des artères, qui perdent leur double contour et sont le siège de ce que l'on désigne à tort sous le nom de pouls artériel : ils sont évidemment d'ordre réflexe. Les phénomènes subjectifs observés par les malades sont assez vagues, et ne paraissent être que de la douleur et une diminution graduelle ou intermittente de l'acuité visuelle.

La forme nerveuse de l'ophtalmie sympathique est susceptible de disparaître sous l'influence d'un traitement rationnel. Il est très-probable qu'elle aboutirait à des lésions atrophiques si on lui permettait de suivre sa marche.

MARCHE. — La marche de l'ophtalmie sympathique revêt les caractères les plus divers. Parfois la maladie débute tout à coup, et en deux ou trois jours arrive à son maximum d'intensité ; parfois elle naît insidieusement, et sa période d'état prend une allure chronique des plus manifestes. Tantôt elle est continue, tantôt elle est rémittente ou intermittente. Lorsque l'ophtalmie offre des rémissions d'assez longue durée, le médecin peut être induit en erreur au grand préjudice de son malade. On croit à la possibilité d'une guérison, et le traitement radical est différé. Mais chaque nouvelle attaque provoque des troubles plus graves, et bientôt le mal devient irréparable.

L'intensité des lésions est en raison de l'intensité de l'inflammation : inutile d'insister sur ce point.

Un fait qu'il importe de signaler est la prédominance que peuvent acquérir les phénomènes sympathiques sur les accidents immédiats et primitifs dont ils dérivent. On voit dans quelques cas l'œil primitivement blessé recouvrer un certain degré de vision, tandis que l'œil affecté sympathiquement est à jamais perdu (Rondeau).

Lorsque les troubles sympathiques inflammatoires ont pris une acuité considérable, ils déterminent des phénomènes généraux qui doivent attirer toute l'attention du chirurgien : malaise, perte de l'appétit, embarras gastrique, fièvre, troubles nerveux divers.

Parmi ces derniers, on a observé de véritables attaques d'épilepsie, (Mooren, Galezowski). On connaît l'influence de l'irritation du nerf trijumeau (zone épileptogène de Brown-Sequard) sur la production des convulsions épileptiques. L'importance du diagnostic est alors considérable, puisqu'il suffit d'enlever l'œil qui cause ces accidents, pour les faire cesser.

Dans les formes non inflammatoires, il faut toujours redouter l'apparition de l'inflammation, car la plus petite cause peut la déterminer ; mais il faut savoir aussi que des troubles nerveux peuvent exister pendant des années, sans que l'inflammation s'empare de l'œil.

NATURE. — La question de la nature de l'ophtalmie sympathique est encore environnée de beaucoup d'obscurité ; et jusqu'à présent on en est réduit à de simples hypothèses. Trois opinions ont été émises qui n'ont pu être démontrées comme absolument vraies, ni par l'observation, ni par



l'expérimentation. La première en date est celle de Himly, qui explique les troubles sympathiques par la propagation d'une irritation allant de l'œil malade à l'œil sain en suivant les aponévroses orbitaires, le périoste et les méninges. La seconde est due à Mackenzie : « La principale voie, dit ce chirurgien, par laquelle se produit l'ophtalmie sympathique, est l'union des nerfs optiques ; il est extrêmement probable que la rétine de l'œil blessé est dans un état d'inflammation qui se propage le long du nerf optique jusqu'au chiasma, et puis de là l'irritation inflammatoire est réfléchie à la rétine de l'œil opposé le long de son nerf optique. » La troisième, mise en avant par Tavignot, légèrement modifiée par Follin, Rondeau, Mooren et d'autres, peut se traduire ainsi : l'irritation part de l'œil malade et est transmise à l'œil sain par les nerfs ciliaires. De ces trois opinions, les deux premières doivent être complètement rejetées ; la dernière seule mérite d'être conservée parce qu'elle cadre mieux avec les données physiologiques modernes. Mais hâtons-nous de dire qu'elle n'est pas encore prouvée d'une manière certaine, car on ignore totalement quelle est la route suivie par l'irritation pour traverser les centres nerveux en partant de l'œil malade et arriver à l'œil sain. Cependant elle a pour elle, et c'est là un sérieux appoint, l'observation clinique qui démontre, d'une part, que l'ophtalmie sympathique ne se produit pas si les nerfs ciliaires du côté malade sont complètement détruits, et, d'autre part, que les traumatismes de la zone ciliaire sont de beaucoup les causes les plus fréquentes des accidents sympathiques développés du côté opposé.

En un mot, l'hypothèse la plus rationnelle pour expliquer l'ophtalmie sympathique est celle-ci : irritation d'un nerf ciliaire, acte réflexe par l'intermédiaire du grand sympathique, troubles de circulation dans l'œil primitivement sain sous l'influence des vaso-moteurs.

PRONOSTIC. — Le pronostic des troubles oculaires sympathiques est toujours extrêmement sérieux, parce que la cécité complète en est le résultat fatal si la maladie est abandonnée à elle-même. Heureusement que la thérapeutique chirurgicale possède aujourd'hui les moyens de lutter avec avantage contre de si fâcheuses complications.

TRAITEMENT. — Le traitement médical de l'ophtalmie sympathique, excepté peut-être dans les formes nerveuses *extrêmement légères*, est absolument insuffisant. Il faut ne pas hésiter à intervenir par un acte chirurgical, si l'on veut pouvoir lutter avec quelques chances de succès contre une si grave maladie. Cet acte chirurgical, c'est l'énucléation de l'œil primitivement malade.

Pratiquée d'abord par Wardrop sur les chevaux, l'énucléation de l'œil fut transportée dans le domaine de la chirurgie humaine par Barton et surtout Prichard. Nous n'indiquerons pas ici le *modus faciendi* que l'on met en œuvre le plus habituellement ; nous renvoyons à la fin de l'article ŒIL (page 309), où nous l'avons exposé en entier ; mais nous voulons dire un mot des indications et contre-indications de l'opération.

On doit pratiquer l'énucléation aussitôt que les troubles sympathiques se manifestent, et mieux (lorsque le chirurgien est consulté en temps



utile), dès qu'il est évident que la lésion de l'œil primitivement blessé doit exercer une influence funeste sur son congénère. Tel est le précepte que tout chirurgien est tenu de mettre à exécution.

Il est même admis par nombre de praticiens éminents et autorisés que, pour prévenir la possibilité des troubles sympathiques, l'énucléation doit être pratiquée sur tout œil inutile à l'acte de la vision, bien avant que des phénomènes d'irritation se soient manifestés.

D'après Donders, l'énucléation pratiquée préventivement donne *toute certitude* contre l'apparition de phénomènes sympathiques dans l'autre œil. Si le second œil ne souffre que de troubles fonctionnels, il recouvre le plus souvent l'usage complet de sa vision. On cite des cas dans lesquels le malade se croyait aveugle, tant l'amaurose réflexe était portée à un haut degré : le premier œil est énucléé et le second recouvre immédiatement toutes ses fonctions.

Dans les formes inflammatoires de l'ophtalmie sympathique, les résultats ne sont pas toujours aussi merveilleux : cela dépend de l'intensité des désordres oculaires. Si l'inflammation est récente, l'opération aura toutes chances de réussir ; mais ces chances diminueront rapidement à mesure qu'on laissera l'inflammation sympathique envahir des parties plus profondes et plus étendues et organiser plus complètement ses produits d'exsudation (Ledoux).

La période d'acuité des phénomènes inflammatoires ou irritatifs siégeant soit dans l'œil blessé, soit dans l'œil malade sympathiquement, ne saurait être une contre-indication devant laquelle il importe de s'arrêter.

Lorsque l'énucléation est pratiquée pendant que l'autre œil est en puissance d'inflammation, le chirurgien devra intervenir pour traiter l'organe qui reste. Les émissions sanguines locales, les frictions mercurielles à haute dose, le calomel à l'intérieur, les purgatifs, l'instillation fréquente du sulfate d'atropine, en un mot le traitement énergique de l'iritis aiguë sera mis en usage. Si les lésions ne s'arrêtent pas, il faudra pratiquer l'iridectomie.

Abadie a posé avec beaucoup de netteté les règles de la conduite à tenir en pareille occurrence : « Quand l'irido-cyclite sympathique se présente *sous la forme maligne*, avec formation de fausses membranes épaisses, il vaut mieux attendre pour opérer que les accidents inflammatoires aigus aient cessé, que la sensibilité de la région ciliaire au toucher ait sinon disparu, du moins notablement diminué, qu'il n'y ait plus de variation brusque dans le degré de consistance du globe oculaire. — Tant que la perception lumineuse quantitative est bonne, alors même que la perception qualitative s'éteint, et tant que l'œil reste dans le même état, on gagne à retarder l'opération aussi longtemps que possible. — Mais quand le moment est venu d'agir, comment faut-il procéder ? Il est rare qu'en pareil cas le cristallin n'ait pas subi des modifications profondes dans sa nutrition et ne soit pas frappé de cataracte. Dès lors, tout en pratiquant l'iridectomie, on doit se tenir prêt à faire l'extraction du cristallin, si elle est jugée nécessaire. On procédera donc absolument comme pour l'opération de la

cataracte : l'incision scléroticale sera assez grande pour évacuer le cristallin, s'il est opaque. L'iris une fois excisé, ce qui est parfois difficile en raison des masses exsudatives fort abondantes occupant sa face postérieure, on se trouvera en présence ou bien d'une pupille relativement nette, ou bien de fausses membranes organisées recouvrant la cristalloïde antérieure, ou bien d'un cristallin cataracté. Dans le premier cas, il sera inutile d'aller plus loin ; le résultat voulu est atteint. Dans les deux autres, il faudra de toute nécessité enlever le cristallin. »

D'autres opérations ont été proposées pour remplacer l'énucléation de l'œil : la résection totale de la cornée (Barton, de Manchester) ; le séton oculaire destiné à amener la fonte purulente de l'œil (de Graefe) ; la section des nerfs ciliaires avec section de la sclérotique (Mayer) ; la section des nerfs ciliaires et du nerf optique (Rondeau) ; l'iridectomie sur l'œil primitivement malade, etc. Tous ces procédés doivent céder le pas à l'énucléation, qui reste toujours le moyen le plus efficace pour faire disparaître les phénomènes sympathiques et qui peut être considérée comme le spécifique de cette affection.

#### *Phlegmon de l'œil et ophthalmie phlébitique.*

Ouvrages généraux : TYRRELL, 1840 ; VELPEAU, Leçons orales, 1841 ; ROGETTA, 1844 ; DESMARRES, WECKER, GALEZOWSKI, ABADIE

SICHEL (J.), Traité de l'ophtalmie. Paris, 1837. — Sur une forme particul. de l'inflamm. de la choroïde (*Bull. de thérap.*, 1847, t. XXXII, p. 209). — Iconogr. ophthalmol. Paris, 1852.

MACKENZIE (W.), De l'ophtalmie phlegmoneuse et phlébitique (*Ann. d'Ocul.*, 1845, 3<sup>e</sup> série, t. I, p. 64).

ANDERSON (Andrew), On the post febrile Ophthalmitis (*London and Edinburgh monthly Journ. of med. sc.*, 1845, vol. V, p. 729).

JACOB, *Dublin med. Press*, 1848, n<sup>o</sup> 475, 497, 498.

MAGNE (Al.), Des ophthalmies traumatiques (*Ann. d'Ocul.*, 1852; *Union méd.*, 1852).

BOWMAN (W.), Ophthalmie phlébitique (*Ann. d'Ocul.*, 1854, t. XXXI, p. 7).

CASSOU (J.-L.), De la phlébite de la veine ophthalmique, thèse inaug. Paris, 1857, n<sup>o</sup> 197.

BADER, Ophthalmitis traumatica (*Ophthalmic Hospit. Reports*, 1859, vol. II, p. 11).

GALEZOWSKI (X.), Phlegmon spontané de l'œil (*Ann. d'Ocul.*, 1862, 8<sup>e</sup> série, t. VIII, p. 267).

ZANDER u. GEISSLER, Die Verletzungen des Auges. Leipzig, 1864.

WARLONMONT, Corps étranger dans l'œil, accidents consécutifs, excision et autopsie du globe (*Presse médicale belge*, 1866, et *Ann. d'Ocul.*, 1866, 9<sup>e</sup> série, t. VI, p. 42).

KNAPP (H.), Choroidite métastatique expliquée par la clinique et l'anat. pathol. (*Arch. für Ophthalmologie*. Berlin, 1867, Band XIII, I Abtheil., p. 127).

ESTLANDER (de Helsingfors), De la choroidite après la fièvre typhique récurrente (*Arch. für Ophthalmologie*, 1869, Band XV, 2<sup>e</sup> Abtheil., p. 108).

HUTCHINSON (Jon.), Panophthalmitis double chez un enfant (*Ophthalmic Hospital Reports*, vol. VI, et *Ann. d'Ocul.*, 1871, 10<sup>e</sup> série, t. V, p. 180).

LAGETCHNIKOW (de Moscou), De l'inflammation du segment antérieur de la choroïde comme maladie consécutive à la fièvre récurrente (*Archiv für Ophthalmol.*, Band XVI, et *Ann. d'Ocul.*, 1871, 10<sup>e</sup> série, t. V, p. 56).

VERNON (J.-B.), Panophthalmitis syphilitique (*Ophthalmic Hospital Reports*, vol. VI, et *Ann. d'Ocul.*, 1872, 10<sup>e</sup> série, t. VIII, p. 221).

GAYAT (J.), Choroidite suppurative et collect. purul. au-dessous du tendon sclérotical (*Lyon médical*, 1872, t. XI, p. 451).

MUNIER (H.), Considérat. sur les malad. de l'œil consécut. à la fièvre typhoïde, thèse inaug., 1874, n<sup>o</sup> 84.

FOUILLOU-DUYAT, Ophthalmie purulente de l'adulte, thèse inaug., 1875.

PONCET (de Cluny), Recherches d'anat. pathol. ocul. sur un cas de choroidite purulente avec décollement de la rétine.

#### *Ophthalmie sympathique.*

DEMOURS, 1818 ; WARDROP, 1819 ; MACKENZIE, 1857, t. II, p. 117 ; GALEZOWSKI, 1875, p. 751.

BARTON (of Manchester), *Med. Gazette*. 1835, vol. XXI, p. 175.

BÉRARD, *Ann. d'Ocul.*, 1844, t. XI, p. 179.

- HIMLY (K.-G.), Die Krankheiten und Missbildungen des menschl. Auges. Berlin, 1843, Band. I.
- TAVIGNOT, De l'iritis sympath. (*Gaz. des hôp.*, 1849, p. 496).
- RICHARD, *Association med. Journal*, Bristol, 1854.
- TAYLOR (R.), On sympath. inflamm. of the Eyeball (*Med. Times and Gaz.*, 1854, vol. II, p. 439, 465).
- BRONDEAU (L. de), Des affections sympathiques de l'un des deux yeux à la suite d'une blessure de l'autre œil, thèse inaug. Paris, 1858, n° 181.
- WALTON (Haynes), Sympathetic irritation of the Eyeball (*Brit. med. Journ.*, oct. 1860, p. 811).
- CLARKE (W. Michell), On the propriety of excising the Eyeball immediately when destroyed by injury (*Brit. med. Journ.*, 1862, 22 March, p. 306).
- PAGENSTECHER (C.), Klin. Beobachtungen aus der Augenheilkunst. Wiesbaden, 1862.
- CRITCHETT (G.), Sur l'ophtalmie sympathique (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1ter Jahrg., 1863, et *Ann. d'Ocul.*, 1864, 9<sup>e</sup> série, t. I, p. 231).
- RHEINDORF, De l'ophtalmie sympath. Lille, 1865.
- GUEPIN (A.) (de Nantes), Ophth. sympath. (*Ann. d'Oculistique*, 1865., t. LIII, p. 77).
- LAWSON (G.), *Ophthalmic Hosp. Reports*. London, 1865, n° 5, p. 42, et *Ann. d'Ocul.* 1866 t. LV, p. 165.
- MAATS, De sympath. Andoeningen van heet Oog. Utrecht, 1865.
- RONDEAU (A.-M.), Des affections oculaires réflexes et de l'ophtalmie sympathique, thèse inaug. Paris, 1866, n° 29.
- GRAEFE (A.), De l'ophtalmie sympathique in Clinique ophtalmolog., édit. franc. par E. Meyer. Paris, 1867, p. 300.
- MEYER (Ed.), De l'ophtalmie sympathique et de son traitement par la section des nerfs ciliaires. Paris, 1867.
- DOLBEAU, Leçons de clinique chirurg. Paris, 1867, p. 34.
- LAQUEUR (L.), Étude sur les affections sympath. de l'œil, thèse inaug. Paris, 1869, n° 259.
- SECONDI, *Giornale d'ottalmologia italiana*, 1869.
- GALEZOWSKI, Sur les blessures de l'œil et leurs conséquences (*Gaz. des hôp.*, 1870, p. 469, 517, 541, etc.). — Sur une forme particulière d'ophtalmie sympath. antérieure (*Recueil d'ophtalm.* Paris, 1874).
- MOOREN (Alb.), Des affect. sympath. de la vue, trad. par A. Lebeau. Liège, 1870.
- LEDoux (E.-H.), Sur les affect. sympath. de l'œil, thèse inaug., 1871, n° 152.
- WARLOMONT, Ophth. dite sympath. (*Compte rendu du Congrès intern. d'Ophthalmologie*, 4<sup>e</sup> session. Londres, 1872, Paris, 1873, p. 16, Discussion).
- DRANSART (H.-N.), Docum. pour servir à l'hist. des affect. sympath. de l'œil, thèse inaug. Paris, 1873, n° 438.
- DERBY, Ophth. sympath. persistant après l'énucléation, etc. (*Transact. of the american ophthalm. Society*, New-York, 1874).
- JEFFRIES, Corps étranger du globe ocul. ne produisant pas de troubles sympath. (*Transact. of the american ophthalmol. Soc.*, 1874).
- DEL TORO, Path. de l'ophtalmie sympath. (*La cronica ottalmolog.*, 1874).
- BOWEN (S.), Deux observ. d'ophtalmie sympath. à la suite de plaies pénétrantes avec corps étranger (*Med. Record*, New-York, 1875).
- GROSSMANN, De l'ophtalmie sympath. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1875).
- PFLÜGER, De l'ophtalmie sympath. avec relation de cinq observ. d'énucléation, etc. (*Correspondenzblatt für schweiz. Aerzte*, 1875).
- WALTON, De l'ophtalmie sympath. (*Med. Times and Gazette*, sept. 1875).
- ROSSANDER, Contribut. à l'étude de l'ophtalmie sympath. (*Nord med. Archiv*, 1876, Band VIII).
- SAVARY-DUCLOS (du Mans), Nouv. observ. à joindre au dossier des ophtalmies sympath. (*Ann. d'Ocul.*, 1876, t. LXXII, p. 19).
- VIGNAUX, De l'ophtalmie sympathique et spécialement de son traitement par l'énucléation de l'œil, thèse. Paris, 1877.
- DOLBEAU in GILLETTE, *Chirurgie journalière des hôpit. de Paris*, 1878, p. 220.

L. GOSSELIN et M. LONGUET.

**OPHTHALMOSCOPE.** — L'ophtalmoscope (ὄφθαλμος, œil ; σκοπεῖν, examiner) est un instrument d'optique qui sert à voir à travers les milieux transparents de l'œil :

**Historique.** — C'est Helmholtz qui, en 1851, fit cette importante découverte à laquelle l'ophtalmologie doit une grande partie de ses progrès.

Avant cette époque, certains observateurs étaient parvenus à apercevoir



le fond de l'œil; mais les moyens employés par eux exigeaient des conditions trop difficiles à atteindre pour constituer une bonne méthode d'observation, et les images obtenues ne pouvaient être que très-imparfaites.

Méry le premier, en 1704, vit distinctement les vaisseaux de la rétine de l'œil d'un chat plongé dans l'eau, mais il ne sut pas interpréter ce phénomène.

Lahire, au contraire, reconnut que dans ces conditions les rayons lumineux sont déviés par la couche d'eau et même qu'ils sont rendus divergents au sortir de l'œil. Il n'alla pas plus loin; mais son interprétation était exacte. La couche de liquide qui recouvre la cornée d'un œil tenu dans l'eau, joue absolument le rôle d'une lentille plan-concave ou divergente placée au devant même de la cornée, et les rayons lumineux, qui à l'état normal doivent être parallèles en sortant de l'œil, reprennent ici un certain degré de divergence. Dans ces conditions, des rayons lumineux pouvaient aller éclairer un point quelconque de la rétine et de là revenir à l'œil d'un observateur placé juste au-dessus de l'œil. En effet, supposons des rayons lumineux tombant obliquement sur la couche liquide au-dessus de la cornée. En vertu des lois de la réfraction, ces rayons lumineux se rapprochant de la normale tombent verticalement sur la cornée et vont éclairer directement le fond de l'œil. Cette portion rétinienne réfléchit à son tour les rayons lumineux qu'elle a reçus, et une portion de ces rayons lumineux pourra arriver à l'œil d'un observateur placé directement au-dessus de l'œil immergé.

Prévost de Genève (1811), Hassenstein (1838) et Kussmaul se sont aussi occupés de la question: mais Behr (1839) fit un pas de plus le jour où il avança que, pour voir la lueur du fond de l'œil, il fallait se placer juste dans la direction de son axe.

La construction des premiers instruments portant le nom d'*ophthalmoscopes* est due à Carron Du Villards, en 1838; mais ces instruments n'ont pas été employés, ils reposent d'ailleurs sur un principe différent de ceux dont on se sert aujourd'hui. C'était bien au moyen de miroirs creux qu'on projetait de la lumière artificielle dans le fond d'un œil; mais Carron Du Villards voulait que l'observateur fût placé derrière le malade, celui-ci regardant le miroir.

En 1846, Cumming, à Londres, et Brücke, à Vienne, purent voir le fond de l'œil. Leur procédé consistait à tenir l'œil de l'observateur aussi près que possible de l'objet éclairant. Dans ce but, ils mettaient une bougie en face et à une petite distance de l'œil à examiner et se plaçaient eux-mêmes derrière la lumière, en ayant soin d'interposer entre elle et leur œil un écran par-dessus lequel ils regardaient l'œil en observation. La pupille leur paraissait alors complètement éclairée. Le principe sur lequel ils se basaient, était que les rayons devaient être réfléchis dans la direction même d'où ils provenaient; mais ils ne se souciaient pas de savoir comment ces rayons pouvaient donner une image du fond de l'œil et non plus une simple lueur.

**Théorie de l'ophtalmoscope.** — En regardant un œil même fortement éclairé, soit que cet œil soit tourné vers une fenêtre ou qu'il soit placé tout près d'une lumière artificielle intense, la pupille nous paraît noire et c'est l'idée qu'on s'est faite pendant très-longtemps de l'état de la pupille. Du jour où les observateurs que nous venons de citer ont pu faire leurs expériences et voir qu'il n'en était rien, la vérité ne devait pas tarder à se faire jour. En parcourant le résultat de leurs découvertes, nous voyons que tantôt ces auteurs font mention d'une simple lueur qui était vue à travers la pupille, d'autres fois d'une image véritable de la rétine. Actuellement encore, une personne non initiée à la pratique de l'ophtalmoscope, mais munie d'un miroir ophtalmoscopique, parviendra sans trop de difficultés, grâce à cet instrument, à apercevoir une teinte rouge du fond de l'œil; mais ordinairement elle ne parviendra pas à distinguer la rétine et ses vaisseaux. Voir une lueur à travers la pupille au lieu d'une teinte noire constitue déjà un progrès, mais il reste encore un pas à faire. Ceci montre que deux conditions sont indispensables pour manier l'ophtalmoscope. Il faut d'abord qu'on fasse usage d'un mode d'éclairage permettant à la rétine éclairée de réfléchir jusqu'à notre œil les rayons lumineux qu'elle reçoit du dehors, et en second lieu que ces rayons puissent aller se réunir en foyer sur la rétine de l'observateur.

Grâce aux lois de la physique, Helmholtz a trouvé du même coup la manière d'éclairer le fond de l'œil et indiqué la marche que doivent suivre les rayons lumineux partis de la rétine pour en former une image nette.

A. CONDITIONS D'ÉCLAIRAGE. — La coloration noire de la pupille, telle qu'elle se présente ordinairement quand on se contente de regarder de son côté, est facile à expliquer.

Supposons, en effet, une lumière artificielle placée devant un œil emmétrope. Instinctivement, l'œil fixe le point lumineux et s'accommode exactement pour la distance où il est situé. Ce point lumineux ira donc former foyer sur la rétine, en un certain point qui joue le rôle de foyer conjugué avec l'objet éclairant. Devenue lumineuse à son tour, cette portion de rétine renvoie la lumière du côté du cristallin. Ceux des rayons lumineux qui repasseront par la pupille suivront exactement, mais en sens inverse, le chemin qu'ils avaient parcouru avant d'y entrer, ils retourneront à l'objet lumineux. Leur direction est indiquée par un cône lumineux ayant pour base la pupille et pour sommet l'objet lumineux lui-même. Il est clair qu'un œil placé en dehors de ce cône n'aura pas même la notion de lumière réfléchie. Mais l'œil observé peut ne pas être exactement accommodé pour la distance même où se trouve l'objet lumineux, il peut être accommodé pour une distance plus ou moins rapprochée. Ces cas s'observent principalement chez les individus atteints d'un fort degré de myopie ou d'hypermétropie. Dans le premier cas, les rayons réfléchis par la rétine convergeront, après réfraction, en un point très-rapproché; mais ce point sera toujours situé sur le même axe que précédemment et un observateur placé à côté de cet axe ne recevra pas même l'impression lumineuse.

Ce n'est que dans le cas d'hypermétropie forte que les rayons réfléchis



par la rétine, sortant de l'œil en divergeant au lieu de converger, pourront impressionner un œil placé à côté de l'objet éclairant, c'est-à-dire à une certaine distance de l'axe allant de ce point au centre de l'œil. C'est dans des circonstances semblables que les premiers expérimentateurs ont pu éclairer et apercevoir le fond de l'œil.

Nul doute que, dans ces conditions d'hypermétropie, plus l'observateur sera placé près du foyer éclairant, plus il aura de chance de recevoir sur sa rétine les rayons revenant de l'œil éclairé; et que, dans les autres états de réfraction de l'œil, ce résultat ne sera atteint qu'autant que l'œil de l'observateur sera à la place même de l'objet éclairant ou sur l'axe même allant de ce point lumineux à l'œil. C'est Helmholtz qui a su résoudre cette difficulté, en projetant la lumière dans l'œil au moyen d'un réflecteur percé d'un orifice central à travers lequel on peut regarder dans la direction même des rayons réfléchis.

Quelle que soit la forme du miroir employé, et aussi la distance de l'objet lumineux à ce miroir, ce sera toujours la partie de la rétine située juste en face du miroir qui sera éclairée, et de là les rayons lumineux retourneront vers le miroir en suivant toujours des directions déterminées uniquement par l'état de réfraction et d'accommodation de l'œil; mais la forme du miroir a une grande influence sur l'intensité de l'éclairage ou plutôt sur l'étendue des parties éclairées. Il n'est donc pas indifférent d'employer tel ou tel mode d'éclairage, suivant le résultat qu'on veut obtenir.

Nous pouvons imprimer aux rayons lumineux que nous projetons dans l'œil trois directions différentes; de là trois modes d'éclairage qu'il faut étudier.

- 1° L'éclairage au moyen de rayons parallèles;
- 2° L'éclairage au moyen de rayons convergents;
- 3° L'éclairage au moyen de rayons divergents.

a. *Éclairage au moyen de rayons parallèles.* — L'éclairage d'un œil au moyen de rayons parallèles peut se faire au moyen d'un miroir plan, quand la source lumineuse est placée à une distance assez grande du miroir pour que les rayons émis par cette vive lumière soient considérés comme parallèles.

C'est pourquoi, à cause de la distance de la source lumineuse, et par suite de l'étroitesse de la pupille, qui ne permet que l'entrée d'un petit faisceau de rayons lumineux, cet éclairage est nécessairement très-peu intense. Si cette condition est mauvaise pour l'immense majorité des cas, elle devient indispensable dans d'autres, lorsqu'il s'agit, par exemple, d'apercevoir dans le corps vitré des parties très-ténues, qu'un éclairage plus intense rendrait transparentes; enfin lorsqu'un œil est normal et adapté pour l'infini, les rayons lumineux qui arrivent à cet œil sensiblement parallèles, vont former image au foyer principal, c'est-à-dire sur la rétine, d'où la possibilité de reconnaître si un œil est emmétrope lorsqu'en projetant dans l'œil les rayons lumineux émis par une lampe placée à distance, on aperçoit au fond de l'œil l'image petite et renversée de cette lampe.

b. *Éclairage au moyen de rayons convergents.* — L'éclairage au moyen



de rayons parallèles étant souvent trop peu intense, on est le plus souvent obligé de recourir à un autre mode d'éclairage. Pour l'examen à l'image droite, c'est de rayons convergents qu'on fait presque toujours usage. Les rayons convergents s'obtiennent au moyen d'un miroir concave, ou à l'aide du miroir de Coccius, qui n'est autre chose qu'un miroir plan au-devant duquel est placée une lentille convergente mobile. Une lentille convexe étamée sur une de ses faces (lentille de Hasner) peut aussi produire le même résultat. L'avantage du miroir de Coccius, c'est qu'on peut obtenir des rayons parallèles, et que, dans les cas où on veut rendre les rayons convergents, on peut faire varier cette convergence en variant la distance de la lentille au miroir, ou encore en se servant de lentilles plus ou moins convergentes; mais l'instrument est moins facilement maniable qu'un simple miroir concave.

Nul doute que l'éclairage au moyen de rayons convergents ne soit plus intense qu'avec les rayons parallèles, car à travers l'étréoussure de la pupille on fait pénétrer un plus grand nombre de rayons lumineux; mais là n'est pas le plus grand avantage des rayons convergents.

Les rayons lumineux projetés par les miroirs qui viennent d'être cités, au lieu de se réunir en foyer sur la rétine et de n'éclairer qu'une toute petite surface de cette rétine, surface ayant la forme renversée de l'objet lumineux, iront, au contraire, éclairer une portion de rétine d'autant plus grande qu'ils seront plus convergents. La convergence que possèdent déjà ces rayons avant d'entrer dans l'œil fait qu'ils se réunissent dans l'œil avant d'arriver à la rétine.

Aussi, plus cette convergence sera grande, plus aussi cette réunion se fera près du cristallin. A partir de ce point de réunion, les rayons continuent leur route, mais en divergeant, et éclairent la rétine suivant un cercle de diffusion. Ce cercle de diffusion se trouve d'autant plus large que le point d'où ces rayons commencent à diverger est plus éloigné de la rétine, ou plus rapproché du cristallin.

c. *Éclairage au moyen de rayons divergents.* — Les rayons divergents sont ceux qui sont le plus souvent employés en ophthalmologie, et on peut même dire que, pour l'examen à l'image renversée, on se sert toujours de rayons divergents. Les rayons lumineux arrivent divergents à l'œil toutes les fois que l'objet éclairant est placé à une courte distance de l'œil, et plus cet objet sera rapproché de l'œil, plus sera grande la quantité de rayons lumineux qui pénétreront dans l'œil. Ce dernier résultat se trouve atteint par le seul fait qu'on cherche à voir l'image renversée de l'œil au moyen du miroir et de la lentille. Un miroir projette des rayons sur l'œil (ces rayons peuvent être parallèles, convergents ou divergents, quoique cette dernière condition soit plutôt défavorable). La lentille convexe, de 2 pouces environ de foyer, qui se trouve placée au-devant de l'œil, réunit ces rayons à son foyer quand le miroir est plan, et même à une distance plus courte encore quand c'est un miroir concave. Cette réunion se fait donc très-près de l'œil ou même dans l'œil, suivant le numéro de la lentille ou sa distance de l'œil. De là les rayons divergent, et malgré la nouvelle direction qui leur

sera donnée par les milieux de l'œil, ils ne pourront se réunir qu'à une certaine distance en arrière de la rétine. Celle-ci sera donc éclairée suivant un cercle d'étendue assez considérable.

B. FORMATION D'UNE IMAGE. — a. *Image renversée*. — Quand on examine un œil, il a tendance à accommoder pour la distance de la lampe qui sert à faire l'examen ou pour un point plus éloigné encore. C'est en ce point (foyer conjugué) que les rayons réfléchis par la rétine iront former une image renversée. Soit  $a' b'$  cette image. Elle est très-amplifiée mais peu nette et surtout très-éloignée. Sur la figure 80, où elle se trouve cepen-

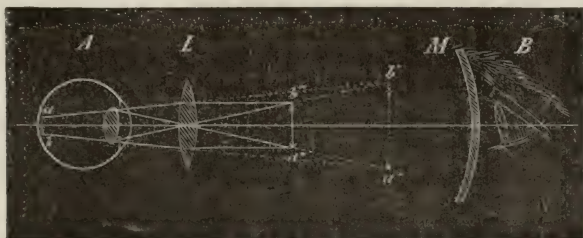


FIG. 80. — Image renversée (rôle de la lentille biconvexe).

ant très-rapprochée, elle est encore trop éloignée pour qu'un observateur B puisse la voir nettement, celui-ci devant se rapprocher autant que possible de l'œil qu'il éclaire. Il se peut même que le point de formation de l'image doive se trouver au delà de l'observateur, ce qui lui en rend la perception impossible ; mais qu'il interpose assez près de l'œil observé A une lentille convergente de 2 pouces de foyer  $L$ , l'effet de cette lentille sera de faire converger davantage les rayons réfléchis par la rétine. L'image de celle-ci se fera donc en un point plus rapproché  $a'' b''$ . Elle sera plus petite, mais gagnera en netteté, cette lentille jouant ici exactement le même rôle que la lentille inférieure d'un oculaire de microscope (lentille de champ, oculaire de Huyghens). Cette image réelle et renversée se fait à une distance d'autant plus courte que la lentille est plus forte. Quand les rayons émergeant de l'œil sont parallèles, cette distance coïncide exactement avec le foyer principal de la lentille ; s'ils ont déjà un certain degré de convergence (œil myope), l'image est située entre le foyer de la lentille et celle-ci ; enfin elle est située au delà de ce foyer, dans les cas d'hypermétropie. C'est pourquoi un verre assez fort devient nécessaire dans cette circonstance. Avec le numéro de lentille 2 convexe, cette distance se trouve toujours assez près de l'œil observé pour que l'observateur puisse voir facilement cette image sans être obligé de se tenir à une distance trop grande.

Si l'œil observé était fortement myope, on conçoit sans peine que cet œil, qui se trouve absolument dans les conditions d'un œil normal au devant duquel on aurait ajouté une lentille convexe, puisse donner une image renversée de sa rétine à une courte distance sans qu'il y ait besoin d'employer le secours d'une lentille.

Quoique l'interposition d'une lentille convexe ait pour résultat de diminuer l'image, cette image est encore plus grosse que nature, elle est d'autant plus grosse que la lentille est plus faible, ou bien encore que cette lentille est plus éloignée de l'œil observé. L'éloignement de cette lentille produit le même effet que l'éloignement de l'oculaire dans le microscope.

b. *Image droite.* — Les objets que nous voyons envoient toujours à notre œil ou des rayons qui peuvent être considérés comme parallèles, quand ils sont éloignés, ou des rayons plus ou moins divergents suivant l'état de rapprochement de ces objets. Toutes les fois qu'un appareil d'optique modifiera ces conditions nécessaires à la vision, notre œil ne percevra qu'une image diffuse des objets, à moins que notre œil n'ait lui-même un vice de réfraction.

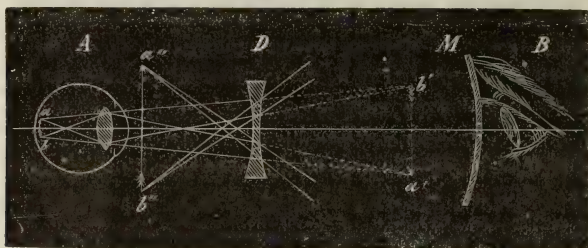


FIG. 81. — Image droite (rôle de la lentille biconcave).

L'appareil dioptrique de l'œil est tel que les rayons qui en sortent sont parallèles quand l'œil est accommodé pour l'infini. Si donc nous savons relâcher notre accommodation, nous pourrions voir directement le fond de l'œil, car la personne qu'on examine n'ayant pas d'objet extérieur à fixer accommodera assez facilement pour l'infini et cela sans s'en douter. Il faut savoir cependant que, pour voir à l'image droite un œil emmétrope, il est nécessaire d'approcher le miroir aussi près que possible de cet œil. Sans cette condition, l'œil examiné pourrait fixer le miroir, ce qui ferait converger en ce point les rayons et ferait cesser leur parallélisme.

Pour peu que l'œil soit myope, ou accommodé pour une distance rapprochée, les rayons qui en sortent sont convergents, et un observateur placé en face ne peut voir nettement le fond de cet œil, l'image venant se former en avant de sa rétine. Il n'arrivera à ce résultat qu'après avoir rétabli préalablement le parallélisme des rayons qui sortent de l'œil en convergeant. Pour cela, il n'y a qu'à interposer au devant de l'œil myope une lentille divergente. L'effet de cette lentille est de diminuer l'appareil oculaire d'un nombre de dioptries égal à celui que possède négativement la lentille concave.

L'œil ainsi muni d'une lentille peut devenir analogue à un œil hypermétrope, chez lequel on aperçoit directement le fond de l'œil comme à travers une loupe simple. La marche des rayons lumineux à travers cette lentille concave est facile à suivre; elle est la même qu'à travers la lentille oculaire de la lunette de Galilée. Soit A l'œil à examiner, D la lentille concave, B l'œil de l'examineur (fig. 81). Sans la lentille D, l'image renversée de la



pupille  $a' b'$  se ferait en  $a' b'$ ; grâce à la nouvelle direction imprimée aux rayons sortant de l'œil, l'image rétinienne amplifiée et droite se fait en  $a'' b''$ . La lentille concave peut se placer aussi bien en arrière du miroir réflecteur qu'au devant de l'œil examiné.

L'examen à l'image droite rend d'immenses services depuis qu'on l'utilise pour déterminer le degré de réfraction de l'œil.

**Description des ophtalmoscopes.** — Tout ophtalmoscope se compose essentiellement de deux choses : un réflecteur et une lentille convexe. Avec ces deux instruments de physique, l'examen à l'image renversée est toujours possible. Quoique, dans quelques cas de myopie très-forte, la lentille puisse être supprimée, on a toujours l'habitude de l'employer, ce qui permet à l'observateur de ne pas se tenir à une trop grande distance de l'œil observé. Mais quand on veut faire l'examen à l'image droite, ce qui devient nécessaire pour déterminer l'état de la réfraction, la lentille devient inutile, ou bien encore il faut la remplacer par une lentille oculaire divergente. Un bon ophtalmoscope doit permettre ce double examen à l'image renversée et à l'image droite; après avoir employé le réflecteur combiné avec la lentille convexe, il faut pouvoir laisser cette dernière et explorer directement le fond de l'œil.

Les ophtalmoscopes composés d'un réflecteur et d'une lentille séparés sont appelés *ophtalmoscopes simples*. Ils sont les plus simples et les plus commodes à manier. Une autre classe d'ophtalmoscopes se compose d'instruments dans lesquels le réflecteur et le miroir sont ajustés ensemble, de manière à donner plus de fixité à l'image; on les appelle *ophtalmoscopes composés* ou *fixes*. Ces instruments, en général plus compliqués, sont d'un emploi peu pratique, et servent plutôt pour la démonstration, pour faire voir le fond de l'œil aux personnes inhabiles. De plus, à moins de démonter ces instruments, l'examen à l'image droite est impossible, ce qui les rend incomplets.

Il existe maintenant une troisième classe d'ophtalmoscopes, ce sont les *ophtalmoscopes à réfraction*, dont le nombre croît de jour en jour, quoiqu'ils se ressemblent à peu près tous.

Tous ces ophtalmoscopes ne s'emploient qu'avec un seul œil; mais Giraud-Teulon a imaginé un ophtalmoscope binoculaire dans lequel on regarde avec les deux yeux à la fois.

Enfin il existe des ophtalmoscopes destinés à s'examiner soi-même; on leur donne le nom d'*auto-ophtalmoscopes* ou d'*autophthalmoscopes*.

A. OPHTHALMOSCOPES SIMPLES. a. *Réflecteurs plans*. — *Ophthalmoscope de Helmholtz* (fig. 82). — Le réflecteur se compose de trois plaques de verre superposées et qui forment l'hypoténuse  $hh\ kk$  d'un appareil ayant la forme d'un prisme triangulaire rectangle.

L'appareil qui supporte ces plaques de verre est fermé de tous les autres côtés et noirci à l'intérieur. Une des faces, celle qui forme avec les plaques un angle de 56 degrés, est percée d'un trou en  $n$ , à travers lequel on peut regarder dans la direction de l'hypoténuse. Cette face présente aussi une coque  $cc\ bb$  en forme de tube très-court, derrière laquelle se place l'œil de

l'observateur et qui est destinée à recevoir des verres concaves de différents foyers. L'appareil est posé sur un manche qu'on tient à la main.

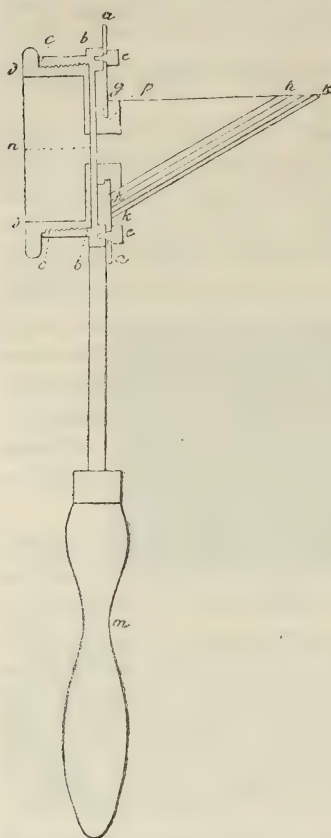


FIG. 82.—Ophthalmoscope de Helmholtz.

*h h, k k*, Plaques de verre fixées obliquement dans une boîte *g p c*. — *c b, c b*, Coque destinée à recevoir des lentilles oculaires *d d*. — *n*, Trou par où regarde l'observateur. — *m*, Manche de l'instrument.

Cet instrument était destiné par Helmholtz à voir l'image droite de la rétine. Pour s'en servir, on plaçait une lampe vis-à-vis des plaques de verre et l'on projetait ainsi la lumière dans l'œil à examiner, en regardant à travers le trou et les plaques de verre. Il fallait avoir soin de tenir cet instrument le plus près possible de l'œil observé, comme on le fait d'ailleurs pour l'examen à l'image droite. En interposant une lentille concave au devant de son œil, dans la coque destinée à cet usage, l'observateur pouvait voir directement la rétine et ses vaisseaux.

*Ophthalmoscope de Coccius* (fig. 83). — Coccius est le premier qui se soit servi d'un miroir plan percé d'un trou à son centre. Grâce à ce miroir, on peut projeter des rayons parallèles dans l'œil. Si cet œil est emmétrope, l'image renversée de la flamme apparaît nettement sur la rétine ; dans le cas contraire, elle apparaît avec des contours diffus. Ce premier examen fournit déjà des notions sur la réfringence de l'œil observé. Si l'œil est myope, on ajoute des verres concaves derrière le miroir pour voir l'image droite. Si l'on veut éclairer une plus grande partie de la rétine, il n'y a qu'à interposer, entre la lumière et le réflecteur, une lentille convergente fixée à l'instrument et pouvant être maintenue dans la position voulue au

moyen d'une articulation. L'examen à l'image renversée peut aussi se faire avec ou sans cette lentille.

*b. Réflecteurs concaves.* — *Ophthalmoscope de Ruete.* — L'usage des réflecteurs concaves est dû à Ruete. Son miroir a un foyer de 7 pouces et est disposé comme dans l'ophthalmoscope de Coccius, à l'exception de la lentille convexe devenue inutile. Anagnostakis emploie aussi un réflecteur analogue.

*Ophthalmoscope de Desmarres père* (fig. 84). — Il est formé d'un miroir concave en acier poli percé de deux orifices latéraux, au lieu d'un seul orifice central. Une tige métallique *F*, articulée sur le manche du miroir, est destinée à supporter des lentilles correctrices que l'on peut ainsi amener à volonté derrière l'un ou l'autre trou du miroir. Aujourd'hui, on a l'habitude de con-

struire ces miroirs avec un seul trou central au lieu de deux, cette disposition n'étant reconnue d'aucune utilité. En employant l'acier poli, Desmarres a voulu éviter l'inconvénient qu'ont les miroirs étamés de donner deux rayons réfléchis pour un rayon incident. Ce résultat n'est pas d'une bien grande utilité pour la pratique.

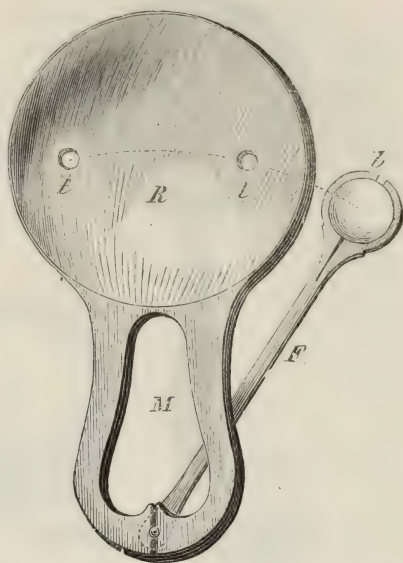
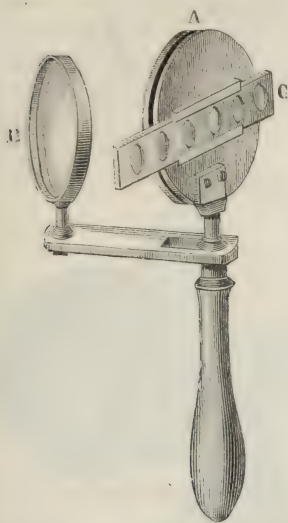


FIG. 83. — Ophthalmoscope de Coccius (\*). FIG. 84. — Ophthalmoscope de Desmarres (\*\*).

(\*) A, Miroir plan. — B, Lentille convexe. — C, Plaque métallique qui, glissant entre deux rainures, permet de mettre le verre le plus convenable devant le trou central.

(\*\*) R, Réflecteur. — *t t*, Ouvertures destinées à l'œil droit ou à l'œil gauche. — *b*, Anneaux où se placent les lentilles correctrices. — F, Tige supportant cet anneau. — M, Manche de l'instrument.

*Ophthalmoscope de Follin* (fig. 85 et 86) — C'est, de tous les ophthalmoscopes, le plus simple et le plus commode à manier. Son mode de construction est tel qu'il est aussi moins coûteux que tous les autres. Il existe deux modèles d'ophthalmoscope de Follin, l'un est simple, l'autre complet, dénomination tout à fait impropre, ce dernier ne différant du premier que par l'adjonction derrière le réflecteur d'un disque en cuivre mobile sur un axe et portant quatre lentilles, deux concaves et deux convexes. Cette disposition est incommode, et ce n'est pas quatre verres qui peuvent constituer un ophthalmoscope complet pour mesurer tous les défauts de réfraction. L'ophthalmoscope simple est donc préférable. Il se compose d'un miroir concave en verre argenté de 7 à 8 pouces de foyer, 20 centimètres environ. Au centre, il existe une petite surface arrondie non argentée, ou bien encore le verre est perforé. Ce miroir a généralement 4 à 4 centimètres 1/2 de diamètre; il est serti dans une monture de cuivre perforée au centre, laquelle peut se visser sur un manche en bois ou en ivoire tourné. Quelques-uns de ces réflecteurs sont construits de façon à pouvoir placer une lentille derrière le trou du miroir, comme le montre la figure 85. Une len-



tille convexe de 2 pouces à 2 pouces  $1/2$  de foyer accompagne ce réflecteur; elle est fixée dans une monture de corne assez épaisse pour la préserver contre les frottements.

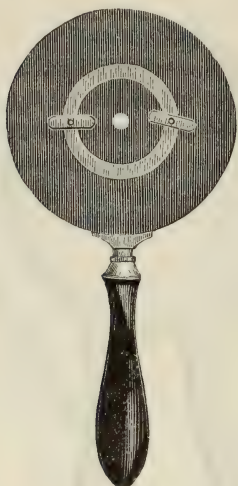


FIG. 85. — Ophthalmoscope de Follin.

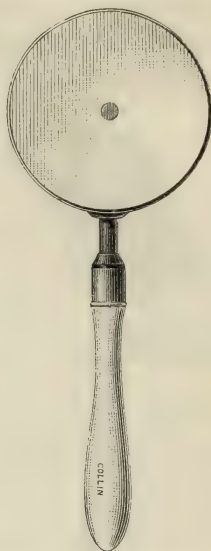


FIG. 86. — Ophthalmoscope simple.

*Ophthalmoscope de Galezowski* (fig. 87).— Il ne diffère du précédent que par la forme du manche qui, au lieu de se visser avec le miroir, est articulé, au

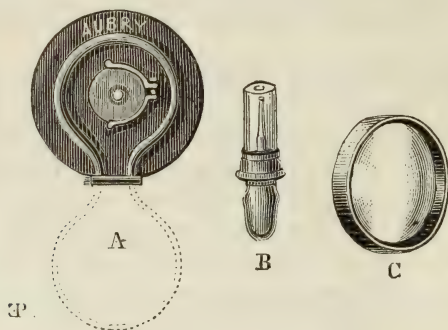


FIG. 87. — Ophthalmoscope à main de Galezowski.

A, Manche de l'instrument. — B, Petit flacon d'atropine. — C, Loupe.

moyen de deux charnières, avec celui-ci, de façon à pouvoir se replier aisément sur lui, ce qui le rend très-portatif. Les réflecteurs sont tous pourvus d'un demi-anneau qui peut supporter une lentille et permettre d'examiner plus facilement l'image droite. La disposition du manche a

l'inconvénient de rendre cet ophthalmoscope plus coûteux que celui de Follin. Une lentille de 2 pouces  $\frac{1}{4}$  accompagne ce réflecteur, comme dans l'ophthalmoscope de Follin. Dans la boîte qui renferme cet ophthalmoscope, il y a souvent un petit flacon compte-gouttes pour les solutions d'atropine (B).

*Ophthalmoscope de Monoyer* (fig. 88 et 89). — L'étui qui renferme les parties essentielles de cet instrument a été disposé pour servir de manche au réflecteur et supporter aussi trois lentilles oculaires qu'on peut placer à volonté derrière le miroir. Lorsqu'il est fermé, il a tout à fait la forme de ces loupes de poche, dites *loupes fermantes*, dont la monture est en corne et qui contiennent une série de trois loupes de différent foyer.

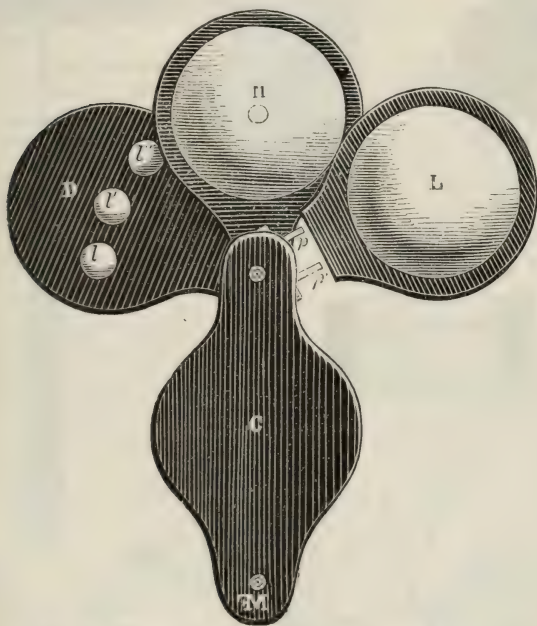


FIG. 88. — Ophthalmoscope de Monoyer vu de face, ouvert et étalé; échelle  $\frac{2}{3}$  (\*).

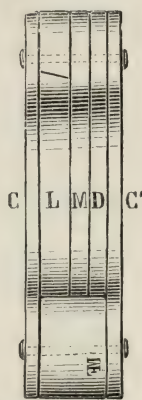


FIG. 89. — Le même vu de profil et fermé.

(\*) L, Lentille objective convexe, qui s'enlève lorsqu'on veut se servir de l'instrument. — M, Miroir concave. — D, Disque supportant trois lentilles oculaires  $l\ l'\ l''$ .

*Ophthalmoscopes de Poncet.* — Pour se servir de ces divers ophthalmoscopes, il faut être placé dans une chambre obscure. Galezowski a eu le premier l'idée de construire un ophthalmoscope qui permet l'examen en plein jour, au lit du malade en particulier, où il est souvent difficile d'obtenir l'obscurité désirable. Dans cet ophthalmoscope, qui sera décrit avec les ophthalmoscopes fixes, la lentille objective et le miroir font partie d'un même corps d'instrument. Poncet a créé aussi un instrument qui peut être employé en plein jour, mais dans lequel la loupe et le miroir sont distincts, comme dans toute espèce d'ophthalmoscope simple. Pour

atteindre ce résultat, il a eu l'idée de fixer la lentille objective dans un petit cylindre auquel est adapté un large manchon de soie noire qui s'applique autour de l'œil à examiner. Renfermé dans sa boîte, il est facilement portatif (fig. 90, 91 et 92).

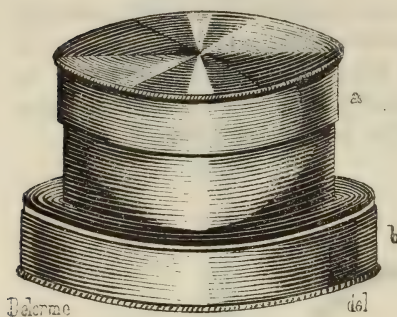


FIG. 90. — Boîte renfermant l'ophthalmoscope de Poncet.

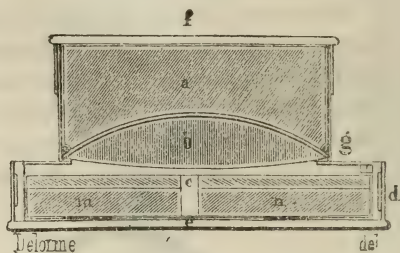


FIG. 91. — Ophthalmoscope de Poncet  
Coupe verticale de la boîte.

*a* et *b*, Grandeur naturelle ; Coupe verticale de la boîte. — *b*, Lentille enchâssée en *g* dans le cylindre supérieur ; le manchon de soie *a* est placé entre cette lentille et le couvercle *f*. — *d*, Cylindre inférieur fermé par un couvercle *e* contenant le miroir *m* percé d'un trou en *n*.

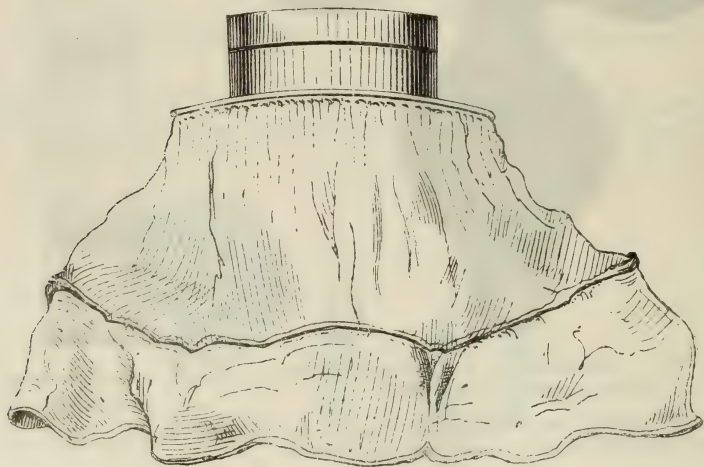


FIG. 92. — Lentille munie d'un manchon de soie noire.

*Ophthalmoscopes à plusieurs réflecteurs. — Ophthalmoscope de Édouard Jaeger* (fig. 93, 94, 95 et 96). — Cet ophthalmoscope se compose d'un tube coupé à pan oblique du côté qui regarde l'œil du malade. Dans ce point, on peut fixer à volonté tous les genres de miroirs décrits jusqu'à ce moment. On peut aussi fixer dans ce tube, au lieu du miroir, deux loupes convexes pour l'éclairage oblique. Dans la partie du tube située en



arrière du réflecteur, on place les différentes lentilles oculaires pour l'examen à l'image droite. On peut aussi superposer à ce tube une plaque divisée en carrés numérotés, que l'on peut au besoin faire fixer par le malade.

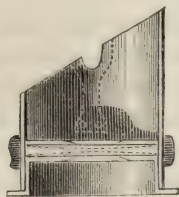


FIG. 94.



FIG. 95.



FIG. 96.



FIG. 97. — Ophthalmoscope de Panas.

moscopes, Panas a eu l'idée d'adosser un miroir plan au miroir convexe. Ces deux miroirs, retenus ensemble par un anneau métallique, peuvent être recouverts alternativement par un couvercle articulé destiné à masquer et à protéger le miroir qu'on ne veut pas employer.

c. *Réflecteurs convexes.* — *Ophthalmoscope de Zehender* (fig. 98). — Il ressemble pour la forme à celui de Coccius; la seule différence consiste en ce que le miroir est convexe au lieu d'être plan. Ce miroir, s'il n'y avait pas de lentille

FIG. 93, 94, 95 et 96. — Ophthalmoscope de Ed. Jaeger (\*).

(\*) Fig. 93. Tube court a a muni de deux rainures. — Fig. 94. Coupe du tube court. — Fig. 95. Réflecteur pouvant être fixé dans ce tube. — Fig. 96. Plaque divisée en carrés numérotés.

*Ophthalmoscope de Panas* (fig. 97). — Le miroir concave est celui dont on a le plus souvent besoin, c'est celui que possède la majorité des médecins; mais il est des cas, dans l'examen du corps vitré entre autres, où le miroir plan rend bien plus de services. Pour éviter d'avoir deux ophthal-

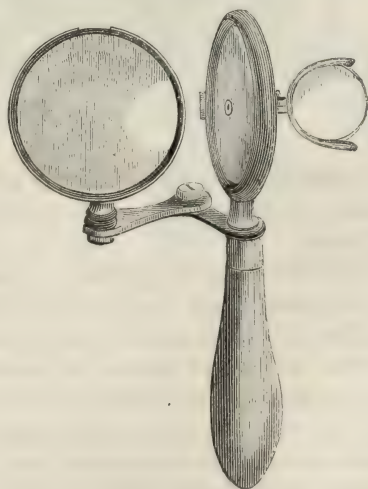


FIG. 98. — Ophthalmoscope de Zehender.

interposée entre lui et la flamme, réfléchirait des rayons divergents, ce qui donnerait un éclairage insuffisant; mais grâce à la lentille convexe qu'on place à côté du miroir, les rayons envoyés par le miroir deviennent convergents.

Cet ophtalmoscope est surtout destiné à voir l'image droite; l'avantage réel qu'il offre est de diminuer sensiblement les reflets de la cornée.

Le principe des ophtalmoscopes suivants ne diffère pas de ceux décrits jusqu'à présent; les modifications qu'ils présentent ont été faites dans un but accessoire.

*Ophthalmoscope de Gillet de Grandmont* (fig. 99). — Au lieu de tenir la lentille objective avec la main, ce qu'il regarde comme une difficulté, sur-



FIG. 99. — Ophthalmoscope de Gillet de Grandmont.

tout pour les débutants, Gillet de Grandmont maintient cette lentille à la distance voulue de l'œil en observation, au moyen d'une sorte de monture de lunette.

*Ophthalmoscope de Laurence.* — John Laurence (de Londres) a imaginé une disposition qui permet à un deuxième observateur, placé en face du premier, de voir le fond de l'œil en même temps que celui-ci. Il obtient ce résultat en plaçant devant le miroir de l'ophtalmoscope une lame de verre à faces planes, inclinée de 45 degrés. Une partie des rayons lumineux traversent le verre et arrivent au premier observateur; une autre partie est réfléchiée du côté du deuxième observateur.

*Ophthalmoscope de Sichel.* — Cet ophtalmoscope a aussi pour but de faire voir l'image du fond de l'œil à une personne placée à côté de l'obser-

vateur, sans qu'elle ait besoin de savoir manier l'ophthalmoscope. Un prisme à réflexion totale empiète sur la moitié droite du trou du miroir; une des faces de ce prisme est parallèle au miroir; l'autre face, qui est perpendiculaire à celle-ci, est située au côté droit du miroir. Les rayons qui passent par la moitié gauche du trou du miroir arrivent à l'observateur qui manie l'ophthalmoscope; au contraire, ceux des rayons lumineux qui passent par la moitié droite sont déviés directement en dehors et arrivent à un observateur placé à côté du premier. C'est donc un ophthalmoscope de démonstration.

Monoyer a également construit un ophthalmoscope à trois observateurs.

d. *Ophthalmoscope à réflecteur prismatique.* — *Ulrich et Meyerstein* ont utilisé la réflexion totale pour éclairer l'œil. Un prisme est percé d'un trou à travers lequel on regarde. Ce trou laisse passer un certain nombre de rayons, qui sans cela retourneraient dans la direction de la lumière.

Ces réflecteurs, en raison de leur poids, sont fort peu employés; ils ont été aussi essayés par *Coccius* et *Zehender*.

B. OPHTHALMOSCOPES FIXES. — *Ophthalmoscope de Ruete* (fig. 100). — C'est le premier instrument de ce genre qui ait été construit. Pour se servir de l'instrument, il faut que les centres des deux lentilles correspondent exac-

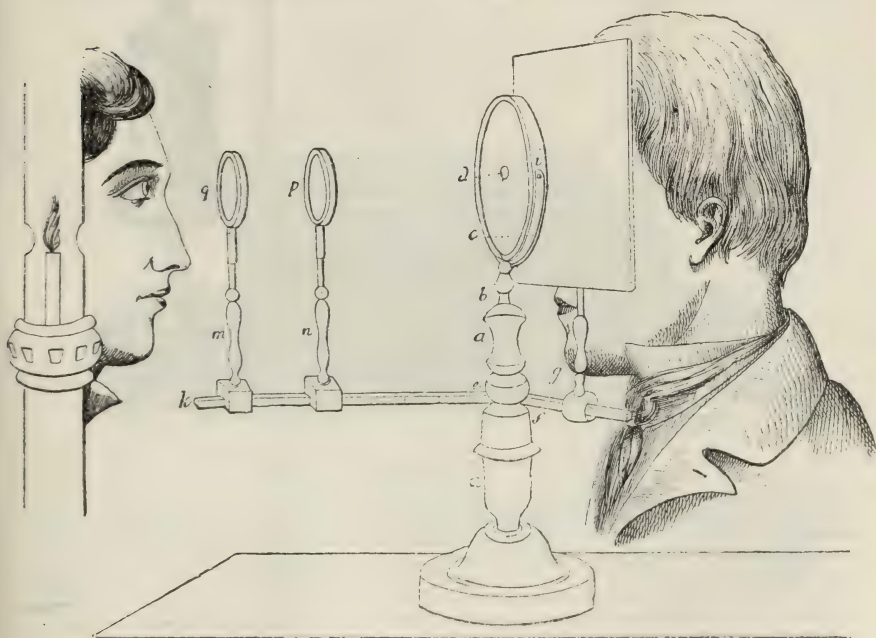


FIG. 100. — Ophthalmoscope de Ruete.

d, Miroir concave monté sur un demi-anneau métallique c et mobile autour d'un axe i. — b, Articulation permettant d'imprimer divers mouvements au miroir. — a a, Pied qui supporte le miroir. — q p, Lentilles convexes montées sur des pieds m n, et pouvant se rapprocher à volonté par un mouvement de glissement sur la tige horizontale k e. — g, Écran qui se meut aussi sur la tige f.





miroir. La lentille est située à l'autre extrémité du tube. L'instrument se tient à la main.

*Ophthalmoscope de Liebreich.* — C'est celui de Hasner auquel on a fait subir les modifications suivantes : au lieu de le tenir à la main, l'instrument est fixé sur un pied qui peut permettre des mouvements d'élévation et d'abaissement. On obtient aussi l'immobilité du patient, au moyen d'une mentonnière sur laquelle il s'appuie, tandis que son front est maintenu en place au moyen d'une tige terminée par un bouton. Cette tige est fixée au tube, sur lequel elle peut glisser à volonté.

*Ophthalmoscope de Epkens-Donders.* — Un miroir plan est fixé en diagonale à l'un des côtés d'une boîte cubique. L'œil à observer est placé de l'autre côté de la boîte, en face du miroir. La lumière arrive obliquement sur le miroir à travers un tube fixé sur un des côtés de la boîte. Dans l'intérieur de ce tube, près de son extrémité qui avoisine la lampe, se trouve un micromètre formé de deux pointes qui peuvent s'approcher ou s'éloigner l'une de l'autre. Comme le miroir est plan, les deux pointes de ce micromètre vont faire image sur la rétine, lorsque l'œil observé est accommodé pour la distance de ces pointes, c'est-à-dire lorsqu'il fixe ces pointes dans le miroir plan.

*Ophthalmoscope de Cusco* (fig. 102).— Dans cet ophthalmoscope, le miroir

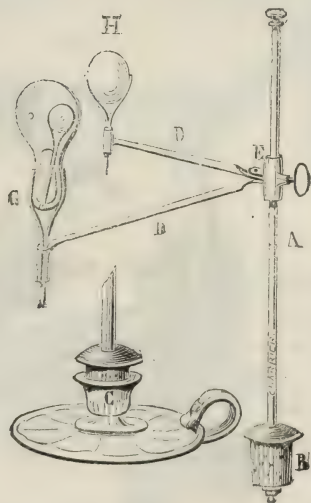
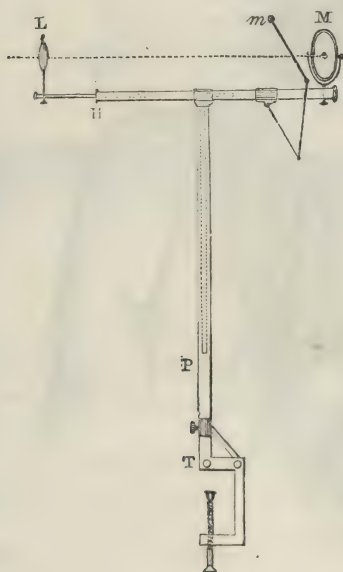


FIG. 102. — Ophthalmoscope de Cusco(\*). FIG. 103. — Ophthalmoscope de Desmarres(\*\*).

(\*) H, Levier horizontal formé de deux pièces qui glissent l'une dans l'autre, portant une lentille L à une de ses extrémités et un miroir concave M à l'autre extrémité. — m, petit bouton métallique servant de point de mire. — P, pied supportant l'instrument et pouvant être fixé sur une table au moyen de l'étau T.

(\*\*) G, H, Miroir et lentille supportés par deux tiges D articulées en E et pouvant être placées à différentes hauteurs du pied du support A. — B, Bouchon de liège qui se place sur le bougeoir C.

et la lentille peuvent être tenus dans toutes les positions voulues et à des hauteurs diverses, au moyen de tiges articulées.

*Ophthalmoscope de Desmarres* (fig. 103). — Le principe est le même que le précédent ; mais, au lieu d'un étau pour fixer le pied, celui-ci est tout simplement terminé par un bouchon de liège qu'on peut enfoncer dans un bougeoir un peu lourd.

*Ophthalmoscope de Galezowski* (fig. 104). — L'idée qui a présidé à la construction de cet instrument a été d'en rendre possible l'emploi en plein

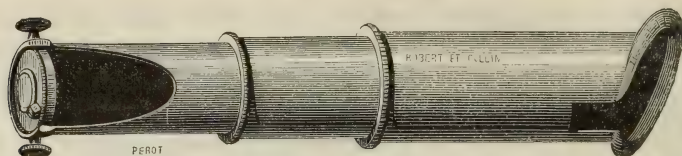


FIG. 104. — Ophthalmoscope de Galezowski.

jour dans les salles d'hôpitaux et au lit des malades. Il se compose de tubes rentrant l'un dans l'autre comme ceux d'une lunette d'ap-



FIG. 105. — Mode d'emploi de l'ophthalmoscope de Galezowski.

A, Lampe. — B, Réflecteur. — C, Lentille fixée à l'extrémité inférieure du tube. — D, Boule métallique servant de point de mire.

proche. Quand il est tiré, il atteint 25 centimètres de long comme les tubes de Hasner ou de Follin. Ce qui le distingue déjà de ces instruments,



c'est que le miroir et la lentille sont placés à une distance calculée d'avance, qu'il est inutile de modifier, ce qui en simplifie déjà l'usage. Mais la modification principale est tout entière dans l'extrémité objective du tube. Celle-ci est taillée obliquement et garnie d'un bourrelet élastique qui s'adapte exactement au pourtour de l'orbite et de l'œil examiné. La lentille, qui a 2 1/4 pouces de foyer, est aussi placée à la distance de 2 1/4 pouces de l'extrémité munie du bourrelet. Grâce à cet instrument, l'auteur a pu faire voir le fond de l'œil à un grand nombre de médecins, qui sans lui n'en auraient connu la possibilité que par ouï-dire. Le seul reproche qu'on puisse faire à cet instrument, c'est qu'il est d'un maniement très-difficile.

*Ophthalmoscope de Burck* (fig. 106). — C'est un ophthalmoscope de démonstration; il se compose non plus d'un miroir et d'une lentille, mais de

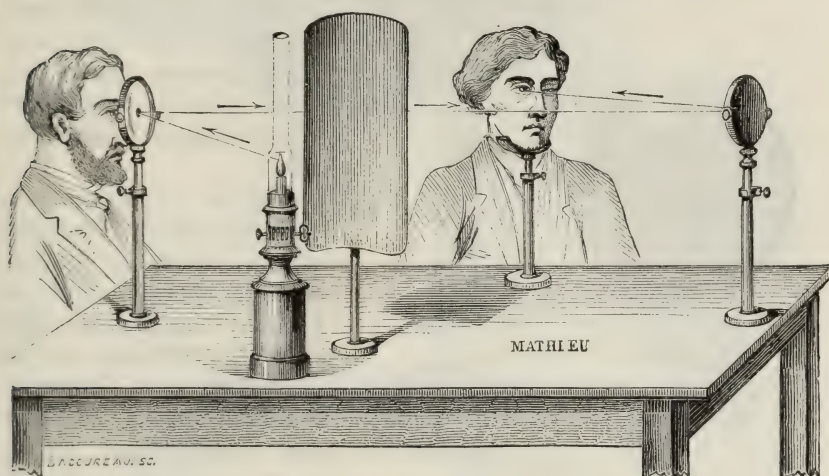


FIG. 106. — Ophthalmoscope de Burck.

deux miroirs. Le premier est identique aux autres miroirs; le deuxième n'est pas perforé au centre. C'est dans ce miroir, fixé par le patient et placé à quelque distance de lui, que viendra se peindre l'image renversée de sa rétine.

*Ophthalmoscopes à réfraction.* — Le principe de ces instruments consiste à pouvoir placer derrière le trou du miroir toute la série des lentilles concaves et convexes, sans que pour cela l'instrument cesse d'être portatif. Dans ce but, des lentilles de petites dimensions sont fixées dans des disques de cuivre, et, en faisant tourner ces disques sur un axe passant par leur centre, toutes ces lentilles défilent successivement derrière le trou du miroir.

Dans les premiers instruments de ce genre qui aient été construits, il fallait employer autant de lentilles, soit concaves, soit convexes, que l'on voulait mesurer de degrés de réfraction, ce qui évidemment nécessitait l'emploi de plusieurs disques de rechange.

Les instruments de Knapp, d'Oldham et de Loring (fig. 107) étaient ainsi construits; mais on n'a pas été longtemps sans comprendre qu'avec des combinaisons différentes on pouvait, au moyen d'un nombre relativement petit de lentilles, former toute la série des verres concaves et convexes. Depuis surtout que le système métrique a été introduit dans les lentilles, les calculs nécessaires pour arriver à ces combinaisons sont devenus beaucoup plus faciles. Il existe actuellement plusieurs ophtalmoscopes de ce genre, très-ingénieusement construits, parmi lesquels il faut citer ceux de Meyer, Badal, Landolt.

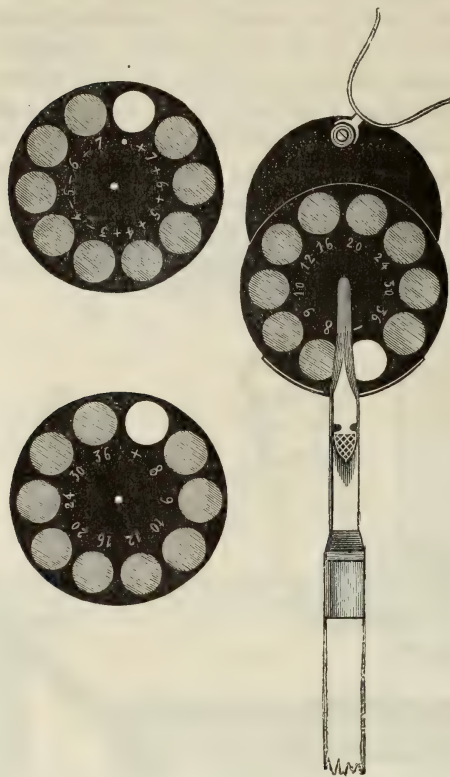


FIG. 107. — Ophthalmoscope d'Oldham et de Loring.

lunettes que l'on doit porter, une boîte de verres reste toujours indispensable.

Ces ophtalmoscopes deviennent donc inutiles; car il est bien plus simple, avec n'importe quel ophtalmoscope et cette boîte de verres, de faire un ophtalmoscope à réfraction. Pour cela, il n'y a qu'à fixer l'un après l'autre, au-devant de l'œil à examiner, au moyen de la monture de lunettes contenue dans les boîtes, tous les verres qu'on veut employer. Avec les montures qui se fabriquent aujourd'hui, ces changements successifs de verres s'opèrent avec la plus grande facilité. Au lieu de placer la lentille correctrice au-devant du miroir, on peut également la placer en arrière de ce dernier et la tenir avec le pouce. Si cette manipulation présentait quelques difficultés, il serait bien facile de faire disposer derrière le miroir un petit appareil destiné à maintenir chaque lentille.

L'objection qu'on fait à ce procédé, c'est qu'une boîte de verres n'est pas facilement transportable. Mais on peut répondre à cela que le choix des lunettes se fait ou bien dans les cliniques ou bien dans le cabinet du mé-

decin, où il y a toujours une boîte de verres. Le contraire aurait-il lieu, qu'il serait préférable encore d'avoir une boîte de verres avec soi, puisque souvent le numéro de verres prescrits pour les lunettes n'est pas exactement celui qui correspond au degré d'anomalie dans la réfraction.

*Ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon (fig. 108).* — Il offre l'immense avantage de la vision binoculaire; aussi obtient-on avec cet ophthal-

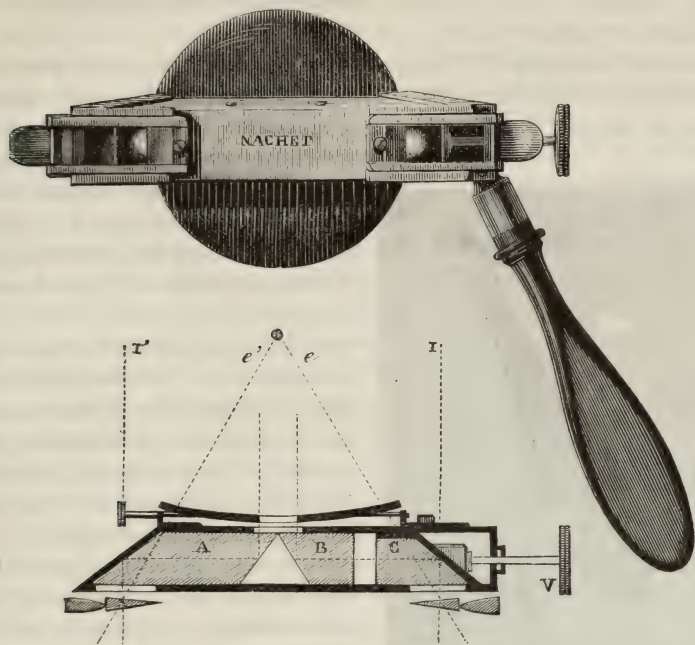


FIG. 108. — Ophthalmoscope binoculaire de Giraud-Teulon (vu de derrière à l'échelle de 2/3). — Coupe horizontale montrant les détails du mécanisme optique qui procure la vision binoculaire.

En arrière du miroir ophthalmoscopique ordinaire sont placés deux prismes rhomboïdaux A, et B, d'un angle de  $45^\circ$ . Les angles de ces prismes se touchent au milieu du trou du miroir. Les rayons lumineux  $e'$   $e$ , qui arrivent de l'œil par le trou du miroir, se partagent donc en deux et éprouvent une première déviation latérale perpendiculaire à la première; une deuxième réflexion totale rend à ces rayons lumineux une direction parallèle à celle qu'ils avaient en premier lieu, de façon que la moitié droite du rayon qui traversait le miroir arrive à l'œil droit et la moitié gauche à l'œil gauche, comme s'ils venaient des points I, P. Un appareil placé en V, fort simple, permet de régler les prismes suivant l'écartement des yeux de la personne qu'on examine.

moscope la sensation de relief, que ne donnent pas les autres ophthalmoscopes. Cependant, quoique cette sensation de relief existe réellement, il n'est pas exact de dire que ce binoculaire donne la vision stéréoscopique. Comme le fait remarquer Ranvier (*Traité technique d'histologie*, p. 36, fig. 21), « ce qui donne la sensation de relief, c'est que nos deux yeux ne perçoivent pas exactement la même image. C'est cette condition qu'on a utilisée pour le stéréoscope, dans lequel deux images différentes d'un



objet sont placées chacune devant un des yeux, de manière à produire une impression unique. Avec l'ophthalmoscope binoculaire, au contraire, ce ne sont pas deux images différentes, c'est la même image qui arrive à chacun des yeux de l'observateur. »

La marche des rayons lumineux est facile à saisir dans l'ophthalmoscope de Giraud-Teulon (fig. 109).

Presque tous ces ophtalmoscopes sont construits, à Paris, chez M. Roulot, opticien, dont le nom doit être cité à cause des soins qu'il a apportés dans la nouvelle fabrication des lentilles métriques, conformément aux indications de Giraud-Teulon.

*Auto-ophthalmoscope de Coccius* (fig. 109). — Coccius est le premier qui ait reconnu qu'avec un miroir plan, perforé, on peut examiner soi-même le fond de son œil. Il suffit pour cela d'approcher le miroir près de l'œil et

d'éclairer celui-ci par le trou du miroir. Les rayons qui sortent de l'œil parallèles tombent sur les bords du trou, reviennent avec le même parallélisme au même œil. Seule la macula ne peut être vue, car il est évident que celle-ci, pour être éclairée, doit être située en face du trou, et que, par conséquent, les rayons lumineux qu'elle réfléchira repasseront aussi par ce trou. Au moyen d'une lentille convergente de 10 pouces de foyer, placée derrière le trou, on obtient des rayons convergents qui augmentent l'éclairage du fond de l'œil. Cette lentille est obscurcie dans une partie de son étendue, comme le montre la figure 109.

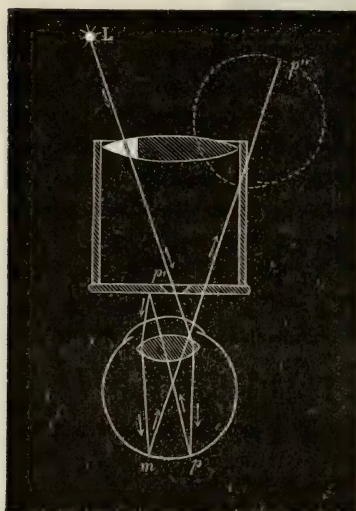


Fig. 109. — Auto-ophthalmoscope de Coccius.

*Autophthalmoscope de Heyman.* —

Au moyen de cet appareil, on peut examiner un œil dans une plus grande étendue, car l'examen se fait avec

l'autre œil; c'est l'image renversée et agrandie que l'on voit avec cet instrument. Deux tubes, d'environ 15 centimètres de long, sont fixés l'un à côté de l'autre sur une boîte, à la distance moyenne d'écartement des yeux. Le premier tube, destiné à l'œil qui doit être vu, contient une lentille objective comme les ophtalmoscopes fixes. Au fond de la boîte, et en face de ce tube, est un miroir concave, perforé, de 30 centimètres de foyer. L'éclairage se fait à travers le trou de ce miroir, et celui-ci renvoie obliquement les rayons réfléchis par l'œil vers la partie de la boîte où aboutit l'autre tube. Un prisme rectanglè, dont l'hypoténuse regarde en dehors, est placé en ce point pour imprimer aux rayons réfléchis obliquement par le miroir une direction telle, qu'ils traversent directement les deux tubes pour arriver à l'œil qui observe. Pour obtenir un grossissement de l'image, on place

dans la boîte une première lentille entre le miroir et le prisme, et une autre dans le tube près de l'œil qui observe.

*Autophthalmoscope de Giraud-Teulon.* — Deux miroirs plans sont placés à angle droit l'un contre l'autre. Devant l'œil qui examine est un miroir perforé ordinaire, qui renvoie la lumière sur un premier miroir. Celle-ci est renvoyée sur le deuxième miroir et de là dans l'autre œil. Les rayons réfléchis par le fond de l'œil reviennent au premier miroir et aussi à l'œil qui observe. C'est également l'image renversée qu'on obtient en plaçant une lentille convexe près de l'œil observé.

*Ophthalmomicromètre.* — C'est un appareil identique au micromètre oculaire du microscope ; il s'introduit dans l'intérieur du tube des ophthalmoscopes fixes, et consiste généralement en une plaque de verre offrant des divisions linéaires.

*Ophthalmomicroscope.* — R. Liebreich a fait construire un instrument auquel il a donné ce nom, et qui n'a rien de commun avec les ophthalmoscopes. Il est décrit et figuré à l'article CATARACTE, t. VI, p. 489.

*Oculaire de Coccius.* — Coccius est le premier qui a imaginé l'appareil destiné à amplifier l'image ophthalmoscopique, d'où le nom d'*oculaire de Coccius*. Mais cette amplification ne présente pas grand avantage, à cause du peu de netteté des images obtenues.

**Mode d'emploi.** — L'examen ophthalmoscopique exige certaines conditions, dont la première est d'être placé dans une chambre obscure. Sans cette précaution, les objets extérieurs viennent se réfléchir sur la cornée et la lentille, ce qui rend l'examen presque impossible ou au moins très-difficile. Il ne faudrait cependant pas croire qu'on ait besoin d'une obscurité complète ; il suffit ordinairement, à une personne qui a l'habitude de l'ophthalmoscope, de fermer les rideaux ou les volets de la chambre où se fait l'examen. Avec les ophthalmoscopes de Galezowski ou de Poncet, la chambre obscure n'est plus nécessaire.

L'éclairage doit être fourni par un bec de gaz ou une lampe ordinaire munie d'un verre qui empêche les vacillements de la flamme. En plaçant cette lampe à côté et un peu en arrière du malade, on évite d'éclairer sa figure et il n'est plus nécessaire de faire usage d'un écran comme font encore quelques personnes. La lumière naturelle qu'on obtient à travers le trou d'un volet d'une chambre obscure pourrait aussi être employée ; mais elle aurait l'inconvénient de faire apparaître le fond de l'œil beaucoup plus pâle qu'avec la lampe.

Si la coloration rouge du fond de l'œil, attribuée jusqu'à présent aux nombreux vaisseaux de la choroïde, était due à la couleur propre de la rétine, le *sehrot* nouvellement découvert par le professeur Boll, de Rome, cette pâleur du fond de l'œil examiné à la lumière naturelle s'expliquerait par ce fait, que celle-ci détruit instantanément la coloration rouge de la rétine, tandis que les rayons jaunes de la lumière artificielle ont la propriété de la maintenir intacte pendant un temps bien plus long. Quant à la lumière solaire elle-même, elle est beaucoup trop éblouissante pour être employée.

En général, l'examen ophtalmoscopique doit se faire à travers la pupille, sans qu'il soit besoin de la dilater préalablement avec l'atropine. Ce médicament, à cause du trouble de la vue qu'il apporte pendant plusieurs jours, en même temps qu'il maintient la pupille dilatée, ne doit pas être employé. Ce n'est que par exception, dans des cas de resserrement considérable de la pupille (myosis), ou quand ce collyre doit faire partie du traitement, qu'on pourra y recourir. Il en est encore de même quand le malade que l'on doit examiner est atteint de cécité à peu près complète, car alors l'atropine n'a plus le même inconvénient. Le collyre habituellement employé est le suivant :

Sulfate neutre d'atropine.....	0 <sup>gr</sup> ,02
Eau distillée .....	10 <sup>gr</sup> ,00

il suffit d'en instiller une à deux gouttes, et la dilatation de la pupille est complète après cinq à dix minutes.

Quand on ne fait pas usage d'atropine, la projection d'une lumière intense dans l'œil amène parfois un resserrement considérable de la pupille qui rend l'examen assez difficile; mais il faut s'habituer à vaincre cette difficulté. C'est dans ces cas qu'un miroir plan peut offrir des avantages; mais il est facile, même avec un miroir concave, de diminuer aussi l'éclairage, il n'y a qu'à baisser un peu la flamme de la lampe ou du bec de gaz.

L'examen ophtalmoscopique proprement dit, c'est-à-dire l'examen du fond de l'œil, doit toujours être précédé de l'inspection des parties antérieures de l'œil. Cet examen doit se faire aussi dans la chambre obscure et à l'aide de la lumière artificielle. Beaucoup de lésions qui n'étaient pas apparentes en plein jour apparaissent au contraire avec la plus grande facilité lorsqu'on a recours à l'éclairage oblique ou éclairage latéral (fig. 110).

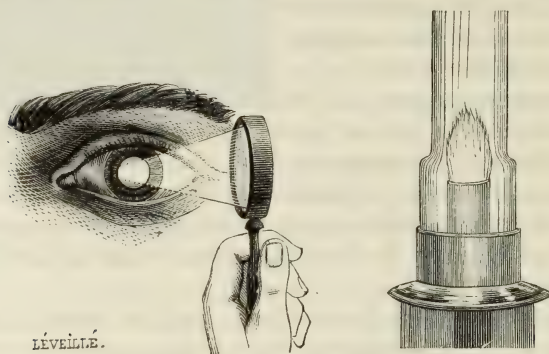


FIG. 110. — Éclairage latéral.

Celui-ci s'obtient en projetant, au moyen de la loupe de l'ophtalmoscope, les rayons lumineux qui proviennent de la lampe sur l'orifice pupillaire. Ce procédé, qui ne demande aucune étude préalable, permet d'avoir de suite des notions très-exactes sur l'état de la cornée, de l'iris et du cristallin.

Après cet examen à l'éclairage oblique, il faut recourir à l'éclairage



direct, c'est-à-dire projeter directement la lumière dans l'œil au moyen du réflecteur, ce qui permet d'embrasser du même coup non-seulement les altérations de la cornée et du cristallin, mais encore les moindres altérations qui siègent plus profondément dans le corps vitré. Un éclairage peu intense est préférable pour apercevoir de fines opacités, et le miroir plan peut ici rendre de grands services.

Cette exploration du corps vitré ne peut se faire dans tous les sens, qu'en faisant exécuter à l'œil des mouvements dans toutes les directions. Ces mouvements ont aussi pour but d'imprimer aux opacités des déplacements qui les rendent plus appréciables. C'est alors seulement qu'on procède à l'examen du fond de l'œil, et habituellement on commence par examiner à l'image renversée.

*Examen à l'image renversée.* — L'examineur se place en face du malade à une distance de 50 à 60 centimètres environ ; l'un et l'autre sont assis. La lampe, placée comme il a été dit plus haut, doit avoir sa flamme à la hauteur des yeux du malade. L'examineur commence d'abord par faire porter le regard du malade un peu en dedans, afin d'amener sa pupille juste en face de lui. Pour cela, le malade doit regarder du côté de l'oreille droite de l'examineur quand l'examen porte sur l'œil droit, et du côté de l'oreille gauche s'il s'agit de l'œil gauche. Alors, regardant à travers le trou du miroir, l'examineur projette la lumière dans l'œil malade, au devant duquel, avec l'autre main, il place immédiatement la lentille convexe à une distance d'environ 5 à 10 centimètres. Quelques légers mouvements imprimés à la lentille, ou de légers déplacements de la part de celui qui manie l'instrument lui font bientôt apercevoir l'image de la papille ou des vaisseaux de la rétine. Le meilleur moyen de suivre les diverses parties de la rétine pour les voir les unes après les autres, c'est de se rappeler que, lorsque l'observateur se déplace à droite ou à gauche, les vaisseaux à l'image renversée semblent fuir en sens inverse.

Cet examen à l'image renversée est généralement suffisant pour déterminer les lésions matérielles des membranes profondes de l'œil. Quelquefois, cependant, certaines particularités ne peuvent être bien interprétées qu'en examinant à l'image droite, c'est pourquoi ce dernier examen doit toujours suivre le premier, qu'il est, du reste, seul capable de compléter en donnant des notions exactes sur l'état de réfraction de l'œil.

*Examen à l'image droite.* — Il se fait à l'aide du miroir seulement. Pour cela, il faut s'approcher aussi près que possible de l'œil qu'on examine. Quand on est en présence d'un œil emmétrope, une condition indispensable pour voir le fond de cet œil, c'est de relâcher son accommodation pour adapter son œil à des rayons parallèles. Cette condition est moins difficile à atteindre qu'on ne croit généralement, la direction parallèle des rayons qui sortent d'un œil emmétrope facilitant singulièrement ce relâchement de l'accommodation. Lorsque l'œil malade est hypermétrope ou rendu tel au moyen d'un verre concave placé au devant de lui, l'examen à l'image droite devient beaucoup plus facile, car il n'est plus nécessaire de relâcher l'accommodation. Quand l'hypermétropie devient un peu forte,

le fond de l'œil reste visible à l'image droite, même lorsqu'on s'éloigne à quelque distance de cet œil. Dans les hauts degrés de myopie, le fond de l'œil est aussi vu à une distance qui n'est pas très-grande ; mais ici il s'agit d'une image renversée, et, pour ne pas confondre ces deux états opposés de réfraction, il suffira de se rappeler qu'en s'approchant tout près de l'œil, l'image renversée cesse d'être visible, tandis que l'image droite devient au contraire plus apparente. D'ailleurs, l'image droite semble exécuter des mouvements dans le même sens que l'observateur, tandis que le contraire a lieu pour l'image renversée.

Si l'on veut voir l'image droite chez le myope, il devient nécessaire de placer au devant de cet œil ou bien encore en arrière du miroir un verre concave assez fort pour neutraliser la myopie. Le plus faible numéro concave qui permet de voir à l'image droite un œil myope indique son degré

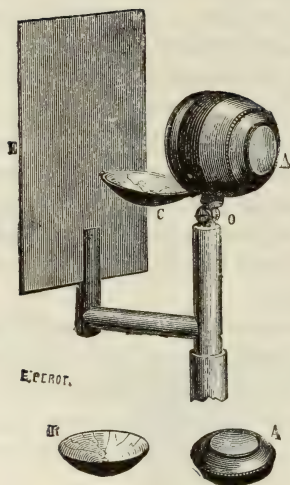


FIG. 111. — OEil artificiel de Perrin (\*).

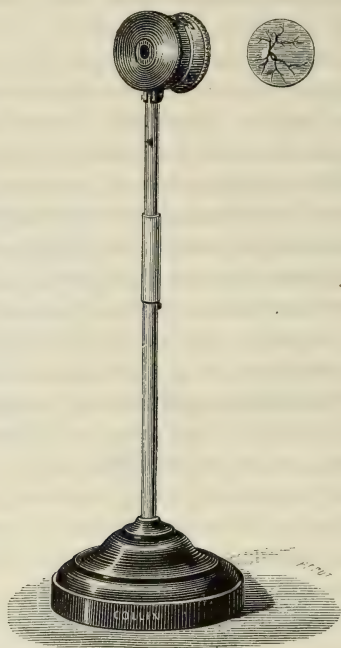


FIG. 112. — OEil artificiel de Remy.

(\*) Cette sphère supportée par un pied, qui peut s'élever ou s'abaisser à volonté et qui est pourvue d'une articulation O à sa partie supérieure, peut être tournée et inclinée dans tous les sens. Elle se décompose en trois parties : 1<sup>o</sup> une partie moyenne qui correspond à la zone équatoriale, s'articule avec la tige, est noircie à l'intérieur et représente plus spécialement la cavité intra-oculaire ; 2<sup>o</sup> une partie antérieure A, qui correspond au segment polaire antérieur, se compose d'une pièce en cuivre munie d'un pas de vis assez long, à l'aide duquel il s'ajuste sur la partie précédente ; elle renferme l'appareil dioptrique de l'œil, représenté ici, pour plus de simplicité, par une seule lentille plan-convexe d'un foyer approprié. Deux petits diaphragmes, l'un de 7 millimètres et l'autre de 3 millimètres d'ouverture, destinés à donner les différents degrés de dilatation pupillaire, s'adaptent, à l'aide d'un pas de vis, immédiatement en avant de la lentille réfringente ; 3<sup>o</sup> une partie postérieure C, qui correspond au segment polaire postérieur, s'articule avec la partie moyenne à l'aide d'une petite charnière qui permet de l'ouvrir ou de la fermer à la façon d'une tabatière. Cette dernière pièce peut recevoir de petites capsules en cuivre R, de même rayon de courbure qu'elle, et sur lesquelles peuvent être peintes les images ophtalmoscopiques du fond de l'œil. E, écran destiné à renseigner les débutants sur la direction de leur éclairage (Maur. Perrin).

de myopie ; de même, le degré d'hypermétropie est aussi indiqué par le plus fort numéro convexe qui, appliqué au devant de l'œil hypermétrope, permet encore l'examen à l'image droite.

La pratique de l'ophtalmoscope présentant certaines difficultés, on peut s'habituer à manier cet instrument en faisant les premiers essais sur des yeux artificiels. Un œil artificiel de ce genre n'est autre chose qu'un petit appareil faisant l'effet de chambre noire, à la partie antérieure duquel est fixée une lentille destinée à remplacer les milieux dioptriques de l'œil, et dont le pouvoir doit se rapprocher autant que possible de celui de l'œil emmétrope. Au fond de l'instrument (foyer de la lentille), on peut placer de petits dessins faits à l'aquarelle ou en chromolithographie et représentant des fonds d'yeux normaux ou pathologiques.

La figure 111 représente l'œil de Perrin composé d'une sphère creuse en cuivre dont la cavité est approximativement égale au volume du globe oculaire, et la figure 112 celui de Remy. Ce dernier a été construit dans le but de faciliter l'étude des divers degrés de réfraction. Le tube qui porte la lentille étant moyennement tiré, l'œil est rendu emmétrope. Pour obtenir tous les degrés d'hypermétropie, il suffit de pousser graduellement ce tube. Au contraire, en le tirant, c'est-à-dire en allongeant l'instrument, on obtient les différents degrés de myopie, la même lentille suffisant pour tous ces résultats. Dans l'œil de Perrin, il existe des lentilles de rechange qui permettent de rendre l'œil myope hypermétrope ou même astigmaté ; mais avec ces lentilles, même en les vissant plus ou moins, on ne peut obtenir qu'un nombre restreint de degrés de myopie ou d'hypermétropie.

**Ophtalmoscopie.** — Autrefois l'ophtalmoscopie était l'art de connaître le tempérament d'une personne par l'examen de ses yeux. Depuis la découverte de l'ophtalmoscope, l'ophtalmoscopie est devenue une méthode physique d'exploration du fond de l'œil, qui permet d'arriver au diagnostic exact des maladies de cet organe. Aussi a-t-elle fait faire un pas immense à la pathologie oculaire. Cette exploration n'est pas seulement limitée aux membranes profondes de l'œil, mais elle porte aussi sur tous les milieux transparents de l'œil. Comme il a été dit plus haut, l'examen de la cornée, de l'iris et du cristallin se fait par l'éclairage oblique, et rien n'est plus facile que de constater les lésions qui portent sur ces trois organes et même d'en préciser la nature et le siège.

Les moindres opacités de la cornée, désignées du nom de taies ou d'albugo, deviennent visibles par ce moyen, de même que les moindres opacités du cristallin ; la profondeur à laquelle apparaissent ces opacités indique aussi leur siège ; les déformations de la cornée, les déplacements du cristallin deviennent aussi très-manifestes. Les défauts de transparence du corps vitré, synchysis simple ou étincelant, se traduisent aussi objectivement, même pour une personne peu expérimentée, à l'aide de l'éclairage avec le miroir.

Les lésions du fond de l'œil offrent, au contraire, plus de difficultés. On ne peut arriver à établir un diagnostic exact qu'autant qu'on connaît bien



l'aspect du fond de l'œil à l'état physiologique. En l'absence même de toute lésion, ce dernier se présente sous des aspects si variés qu'une méprise est facilement commise.

Ce qui frappe tout d'abord dans l'examen du fond de l'œil, c'est l'aspect rouge des membranes profondes. Cette rougeur variable chez les divers individus, a, jusqu'à présent, été attribuée à la choroïde, et c'est à la quantité plus ou moins grande de pigment dans cette membrane qu'on rattache les différences de coloration. Chez certains sujets, la disposition des vaisseaux choroïdiens est très-apparente et se traduit par des lignes claires qui circonscrivent des îlots plus foncés formés de parties non vasculaires. Cet aspect rappelle, sauf avec des différences de coloration, celui de la choroïde étalée sur une lame de verre. Pour distinguer cette disposition

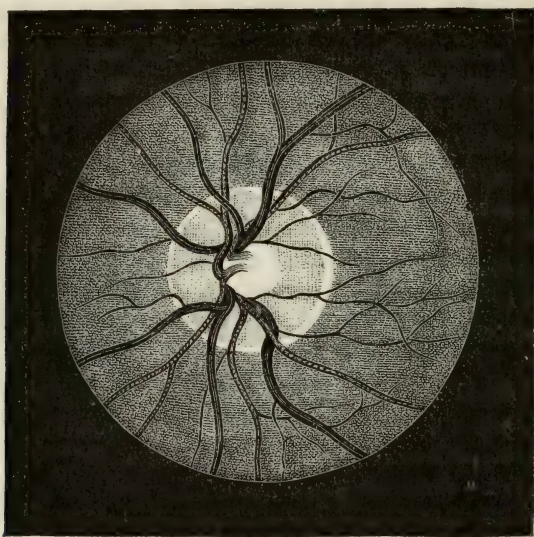


FIG. 413. — Papille physiologique vue à l'ophthalmoscope.

des vaisseaux choroïdiens, il faut admettre la transparence de la rétine, qui existe réellement ; d'ailleurs la coloration propre de la rétine qui vient d'être découverte n'est pas incompatible avec sa transparence. Quoi qu'il en soit, ce que l'on distingue avec la plus grande facilité dans cette dernière, ce sont ses vaisseaux, artères et veines, qui se détachent nettement sur la teinte uniforme et plus claire du fond de l'œil.

La partie de l'œil sur laquelle nous cherchons tout d'abord à porter nos regards, c'est la *papille du nerf optique*. Celle-ci, en effet, par sa coloration d'un blanc rosé, offre un contraste si frappant avec le reste de l'œil qu'elle forme comme un véritable point de mire. D'ailleurs, son siège bien déterminé permet de s'orienter facilement dans l'exploration des autres parties de l'œil, et enfin, elle est, avec la *macula*, le siège des lésions les plus fréquentes et les plus importantes du fond de l'œil. Elle apparaît sous

la forme d'un disque blanchâtre, dont le centre est souvent plus clair que la périphérie. De ce centre partent les vaisseaux rétinien, qui se dirigent principalement vers les parties supérieure et inférieure de l'œil. Dans chacune de ces directions, on observe généralement une artère et une veine, cette dernière se reconnaissant facilement par son volume plus considérable, et aussi par son aspect plus sombre. Elle est souvent aussi le siège de battements qui coïncident avec la systole ventriculaire, et sont dus à la diminution de volume qu'elle subit à ce moment. Ces battements, qui n'ont rien de pathologique, peuvent être exagérés par une pression légère sur le globe de l'œil.

L'examen de la macula doit suivre celui de la papille. Quoique son aspect diffère souvent très-peu des autres parties du fond de l'œil, son siège, par rapport à la papille, permet au moins d'explorer la région où elle est située. Le plus ordinairement, cependant, elle apparaît sous forme d'une tache d'un aspect brun foncé, et, dans quelques cas plus rares, elle se montre entourée d'une auréole brillante qu'il ne faudrait pas prendre pour un état pathologique.

Enfin les parties équatoriales de l'œil doivent également être examinées, et elles peuvent aussi être le siège des diverses lésions.

La figure 113 représente, sauf les colorations, une des variétés d'aspect que présente un fond d'œil normal.

C'est d'après les changements survenus dans cet aspect, qu'on peut porter le diagnostic des affections de ces membranes, et comme ces signes se trouvent décrits séparément à l'occasion de chaque maladie de l'œil, il est inutile de les passer en revue.

*Ophthalmoscopie métrique.* — L'ophthalmoscopie métrique est cette partie de l'ophthalmoscopie qui a pour but de mesurer le degré de réfringence de l'œil observé, et d'arriver d'une façon méthodique et raisonnée à corriger avec des verres les défauts de réfraction. On sait déjà qu'en projetant dans un œil normal, à l'aide d'un miroir plan, la lumière d'une lampe placée à distance, l'image de celle-ci apparaît sur la rétine nette et renversée. Dès que l'œil cesse d'être emmétrope, cette image devient diffuse ; mais en plaçant au-devant de l'œil un verre concave ou convexe, on peut rétablir la netteté de l'image. Le numéro du verre employé indique de quel degré de réfraction l'œil examiné s'écarte de l'état normal. Ce moyen est peu employé, et au lieu de l'image de la lampe prise comme point de repère, c'est le fond de l'œil lui-même qu'on cherche à voir. Pour faire cette détermination de l'état de réfraction de l'œil, il faut être muni ou d'un ophthalmoscope à réfraction, ou d'un réflecteur ordinaire et d'une boîte de verres. Ces verres doivent pouvoir être placés successivement et commodément au-devant de l'œil à mesurer, au moyen de la monture de lunettes ; on pourrait encore les placer derrière le miroir, ce qui formerait un véritable ophthalmoscope à réfraction. La simple inspection du fond de l'œil à l'image droite, quand elle est possible, indique déjà que l'on est ou hypermétrope ou emmétrope. Mais on n'est sûr de ce dernier état que si l'on sait avoir relâché complètement son accommodation. On fait alors passer au-



devant de l'œil des verres convexes de plus en plus forts. Tant que l'image du fond de l'œil reste nette, l'hypermétropie n'est pas encore corrigée. Mais le premier numéro de verre qui trouble l'image indique une correction trop forte; c'est donc le numéro de verre au-dessous de ce dernier qui donne la mesure de l'hypermétropie totale. Si l'œil était emmétrope l'interposition d'un verre convexe, même très-faible, donnerait une image trouble.

Quand, sans le secours d'aucun verre, on ne peut voir nettement le fond de l'œil à l'image droite, on sait qu'on a affaire à une myopie. Il existe d'ailleurs d'autres signes de la myopie. Pour en mesurer le degré, on procède absolument comme pour l'hypermétropie, on fait passer devant l'œil myope une série de verres concaves, en commençant par les plus faibles numéros. Le premier verre qui fait ainsi apparaître l'image droite est aussi celui qui correspond au degré de myopie.

Après que le degré d'anomalie de la réfraction est déterminé comme il vient d'être dit, il reste à choisir au malade un numéro de verres de lunettes, car il ne faudrait pas croire que ce numéro corresponde exactement au verre correcteur. Celui-ci est généralement trop fort, aussi bien pour les myopes que pour les hypermétropes. Ce choix se fait en essayant des numéros de verres comme on le faisait autrefois avec les échelles typographiques. Mais après la mensuration ophtalmoscopique, l'opération se fait rapidement et est à peu près à l'abri des causes d'erreur qui proviennent souvent des réponses peu satisfaisantes des malades.

*Ophthalmoscopie médicale.* — Les troubles de la vue s'observent assez souvent dans le cours d'autres maladies, pour qu'ils paraissent être sous la dépendance de celles-ci. Tantôt ces troubles apparaissent dans le cours de la maladie dont ils constituent alors un symptôme; d'autres fois, au contraire, ils apparaissent avant le début des autres accidents. Frappés de cette coïncidence, les médecins, aussi bien que les oculistes, n'ont pas tardé à comprendre la nécessité d'aller à la recherche des lésions oculaires au moyen de l'ophtalmoscope. Suivant la période d'apparition de ces troubles oculaires, leur existence vient confirmer le diagnostic médical ou bien, au contraire, mettre sur les traces d'une maladie qui n'est pas encore déclarée. Ceci arrive à chaque instant pour la rétinite albuminurique, qui dévoile une affection générale encore latente. Il en est de même des lésions vasculaires de la rétine, qui peuvent aider au diagnostic des maladies du système circulatoire. L'ophtalmoscope ainsi devient un instrument utile non-seulement à l'oculiste, mais aussi au médecin, et il est inutile d'insister sur cette partie de l'ophtalmoscopie, qui mérite vraiment le nom d'ophtalmoscopie médicale.

Prévoyant les rapports qui peuvent exister entre les lésions du fond de l'œil et la maladie des méninges du cerveau et de la moelle épinière, ou encore avec la cessation de la vie, Bouchut a eu la pensée de faire de l'œil le miroir où on pourrait lire le diagnostic des maladies du système nerveux; il a donné à cette méthode nouvelle d'exploration le nom d'*ophtalmoscopie médicale* ou *cérébroscopie*.

Mais si les lésions intra-oculaires peuvent être parfois liées à des affections



intra-crâniennes, elles peuvent aussi être idiopathiques, et la distinction entre les névrites symptomatiques et celles qui sont idiopathiques est encore à trouver.

Dans les cas où une affection cérébrale existe d'une façon manifeste, la présence de lésions oculaires peut y être rattachée et peut aider à préciser le diagnostic. Mais en l'absence de tout autre signe, la lésion oculaire ne peut guère conduire au diagnostic d'une affection du centre nerveux. Toutefois les tubercules chorôidiens font exception, et quand on constate la présence de ces derniers, même en l'absence de tout autre symptôme, le médecin est en droit d'annoncer une tuberculose méningée pour un temps peu éloigné.

L'état de vacuité de l'artère rétinienne, la décoloration de la rétine qui se traduit par une teinte grisâtre, et la pneumatose des veines rétiniennes ont été au contraire donnés avec raison par Bouchut comme des signes certains de la mort.

Dans les cas de lésions traumatiques du cerveau, M. Panas ne manque pas de faire l'examen ophtalmoscopique, et souvent il a trouvé ce qu'il désigne, avec les Allemands, du nom de *Stauungs papille*, c'est-à-dire une infiltration de la papille.

Cette infiltration peut s'observer aussi même en l'absence de troubles visuels ; mais tout ce qu'on peut en conclure, c'est la présence d'un liquide épanché dans les méninges.

HELMHOLTZ (H.), Beschreibung eines Augenspiels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge. Berlin, 1851.

DONDERS (F.-C.), Note sur le miroir oculaire inventé par Helmholtz pour l'exploration de la rétine dans l'œil vivant (*Ann. d'Ocul.*, 1852, t. XXVII, p. 55). — Nadere Waarnemingen met den Oogspiegel (*Nederlandsche Lancet*, série III, Jaarg. III, p. 486 et 520, 1853-1855).

RUETE (Th.), Der Augenspiegel und das Optometer. Göttingen, 1852. — Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. Leipzig, Lieferung 1 und 2 ; Physikalische Untersuchung des Auges, 1854, p. 23-27).

COCCUS (A.), Ueber die Anwendung des Augenspiegels nebst Angabe eines neuen Instruments. Leipzig, 1853.

VAN TRIGT, De speculo oculi, dissert. inaug. Utrecht, 1853 ; *Arch. d'Ophthalmologie*, t. V, 1855.

MEYERSTEIN, Beschreibung eines neuen Augenspiegels (*Zeitschrift für rationn. Medic.*, 1853, Bd IV, S. 310).

FOLLIN et NACHET, *Mém. de la Société de chirurgie*, 1853, t. III. — FOLLIN, Leçons sur l'application de l'ophtalmoscope au diagnostic des maladies. Paris, 1859 ; nouvelle édition, 1853. — JANSSEN et FOLLIN, Considérat. physiolog. sur l'éclairage et ses applications à l'ophtalmose. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1861).

STELLWAG VON CARION, Theorie der Augenspiegels. Wien, 1854.

ANAGNOSTAKIS, Essai sur l'exploration de la rétine et des milieux de l'œil sur le vivant, au moyen d'un nouvel ophtalmoscope, Paris, 1854, et *Ann. d'Ocul.*, 1854, t. XXXI.

ZEHENDER (W.), Ueber die Beleuchtung des innern Auges mit specieller Berücksichtigung eines nach eigener Angabe construirten Augenspiegels (*Arch. für Ophthalm.*, 1854, I, 1, p. 121, et 1855, II, 2, p. 103).

HASNER, Ueber den Augenspiegel (*Prager Vierteljahrsschrift für prakt. Heilkunde*, 1855, B. XII, p. 133).

GRAEFE (A. von), Ueber die ophtalmoscopische Beobachtung gewisser Augenmuskel-wirkungen (*Archiv für Ophthalmologie*, 1855, II, 2, p. 322).

CASTORANI, Ophtalmoscope de l'auteur (*Arch. d'ophtalm.* de Jarnain, 1856, t. VI, p. 254).

DE LA CALLE, De l'ophtalmoscope. Thèse de doctorat. Paris, 1856.

LIEBREICH (R.), De l'examen de l'œil au moyen de l'ophtalmoscope, in Mackenzie, *Traité des maladies de l'œil*, trad. par Warlomont et Testelin. Bruxelles, 1857, t. II, p. 1-62. — Atlas d'ophtalmoscopie, représentant l'état normal et les modifications pathologiques du fond de l'œil, visibles à l'ophtalmoscope. 2<sup>e</sup> édit., 1870, 12 pl. in-folio.

- BUROW (A.), Ueber Construction heterocentrischer Augenspiegel und deren Anwendung (*Archiv für Ophthalm.*, 1857, Band III, 2, p. 68).
- ZANDER (Ad.), Der Augenspiegel, seine Formen, und seine Gebrauch. Leipzig, 1859; 2<sup>e</sup> édit., 1862.
- GILLET de GRANDMONT, Nouvel ophthalmoscope (*Bull. de l'Acad. de méd.*, juillet 1859, t. XXIV, p. 1096; *Ann. d'Ocul.*, 1860, t. XLIII, p. 43, et 1862, t. XLVII, p. 289).
- GIRAUD-TEULON, Théorie de l'ophthalmoscope, avec les déductions qui en découlent. Paris, 1859. — Note sur la construction et les propriétés d'un nouvel ophthalmoscope permettant de voir par le concours harmonique des deux yeux les images du fond de l'œil (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1861, t. LII, p. 646, et in *Physiologie et pathologie fonctionnelle de la vision binoculaire*. Paris, 1861, p. 347-350). — Nouvelle méthode pour l'examen auto-ophthalmoscopique (*Ann. d'Ocul.*, 1863, t. XLIX, p. 181).
- LAURENCE (Zach.), D'une modification des procédés ophthalmoscopiques (*Ann. d'Ocul.*, 1863, t. L).
- GUERINIEU (J.-D.), Du diagnostic différentiel, à l'aide de l'ophthalmoscope, des amauroses vraie et simulée devant les conseils de révision. Paris, 1860, in-8°. — Du diagnostic des maladies des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope et de leur traitement. Paris, 1861, in-8°.
- MÉTAXAS (S.-J.), Examen de la rétine par l'ophthalmoscope, thèse de doctorat. Paris, 1861.
- GALEZOWSKI (X.), Nouveau modèle d'ophthalmoscope (*Bull. de l'Acad. de méd.* 7 janv. 1862, t. XXVII, p. 266, et *Gaz. des Hôp.*, 1862). — Modifié par Stan.-Laugier (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 22 mai 1866, t. XXXI, p. 745). — Traité iconograph. d'ophthalmoscopie, comprenant la description des différents ophthalmoscopes, l'exploration des membranes internes de l'œil et le diagnostic des affections cérébrales et constitutionnelles. Atlas de 20 planches chromolithogr. Paris, 1876.
- BUROW jeune, Notiz betreffend die Beobachtung des eigenen Augenhintergrundes (*Arch. für Ophthalmologie*. Berlin, 1863, Band IX, I, p. 155).
- KNAPP, Exposé des avantages de l'ophthalmoscope binoculaire (*Ann. d'Ocul.*, 1864, t. LI, p. 33. — Optométrie ophthalmoscopique et description d'un nouvel ophthalmoscope (*Archives of Ophthalmology and Otolology*. New-York, vol. III, n° 2, p. 1 à 25, et *Ann. d'Ocul.*, 1876, t. LXXV, p. 151). — A new Ophthalmoscope with a single Disk (*Archives of Ophthalmology*. New-York, 1874, vol. IV).
- MONOYER (Ferd.), Un ophthalmoscope portatif (*Ann. d'Ocul.*, 1864, t. LII, p. 210). — Additions importantes à WUNDT, Traité élémentaire de physique médicale. Paris, 1871, p. 392 à 405. — Ophthalmoscope à trois observateurs (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 12 avril 1875, et *Ann. d'Ocul.*, 1875, t. LXXIII, p. 193).
- SCHWEIGGER, Leçons d'ophthalmoscopie, traduites par Herschell. Paris, 1865.
- BOUCHUT (E.), Du diagnostic des maladies du syst. nerveux par l'ophthalmoscope. Paris, 1865, in-8° et atlas. — Nouveaux éléments de pathologie générale. 3<sup>e</sup> édit., 1875, ch. XIII, p. 899. — Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie, montrant les lésions du nerf optique, de la rétine et de la choroïde produites par les maladies du cerveau, par les maladies de la moelle épinière et par les maladies constitutionnelles et humorales. 14 planches en chromolithographie comprenant 137 figures. Paris, 1876.
- MAUTHNER, Lehrbuch der Ophthalmoscopie. Wien, 1867.
- PERRIN (Maurice), Description d'un œil artificiel destiné à faciliter les études ophthalmoscopiques (*Ann. d'Ocul.*, 1869, t. LXI, p. 163). — Traité pratique d'ophthalmoscopie et d'optométrie. Paris, 1872, in-8°, et atlas de 24 planches en couleur.
- GARIEL (Ch.-M.), Ophthalmoscope, thèse de doctorat. Paris, 1869.
- PONCET, de Cluny, Ophthalmoscope à chambre noire (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1869, n° 32, p. 501).
- MOHR (Franz), Das Ophthalmophantom und der Augenspiegel als Optometer. Würtzburg, 1870.
- LORING (E.-G.), Determination of the optical condition of the Eye by the Ophthalmoscope, with a new modification of the instruments for that purpose (*American Journ. of med. Sc.*, avril 1870, p. 323-347, fig.). — Anomal ou circulation in the Eye (*Archives of Ophthalmology and Otolology*. New-York, 1872, vol. II, n° 2).
- WECKER (DE) et ROGER, Objectif à prismes pour l'usage d'un ophthalmoscope démonstratif (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXX, p. 757, 4 avril 1870). — WECKER (DE), Ophthalmoscope métrique (*Ann. d'Ocul.*, 1876, t. LXXV, p. 150).
- JAVAL, Nouvel ophthalmoscope (*Gaz. hebd.*, 1870, p. 278, et *Ann. d'Ocul.*, 1870, t. LXIII, p. 287).
- DELORME (Edm.), Essais ophthalmoscopiques, thèse de doctorat. Paris, 1871.
- BURKE, Ophthalmoscope réflecteur. Le Havre, 1871.
- OLDHAM, Ueber ein verbessertes Ophthalmoscop. (*Klinische Monatsblätter*, 1872, t. X, p. 287).
- GAUJOT et SPILLMANN, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Descript., mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales. Paris, 1872, t. II, p. 354, avec figures.



- COUPER, Ueber den Gebrauch des Ophthalmoscopes zur Bestimmung des Astigmatismus (*Klinische Monatsblätter*, 1872, VII, p. 189, avec figures).
- CARTER, Ein Augenspiegel von neuer Construction (*Klinische Monatsblätter*, 1872, t. X, p. 282).
- COHN (Hermann), Ein Augenspiegel für schnelle Refractions-Bestimmung (*Klinische Monatsblätter*, 1872, t. X, p. 307).
- SCHRÖDER, Neuer binocularer Augenspiegel von Coccius (*Klinische Monatsbl.*, 1872, t. X, p. 288).
- SCHROEDERS (de Leipzig), Nouvel ophthalmoscope binoculaire (de Coccius). Congrès international d'ophtalmologie, 4<sup>e</sup> session. Londres, 1872. Paris, 1873, p. 138).
- LEBER (Th.), Der Augenspiegel. Berlin, 1872.
- HOGG (Jabez), Ophthalmoscope à démonstration (*Med. Times and Gazette*, 1872).
- SICHEL fils (A.), Note sur un ophthalmoscope à deux observateurs pour les démonstrations (*Ann. d'Ocul.*, 1872, t. LXVII, p. 57).
- GRAEFÉ u. SAEMISCH, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Band III. Leipzig, 1874. Ophthalmoscopie, par H. Snellen et E. Landolt.
- LANDOLT (Edm.), Ophthalmoscopie, grossissement des images, thèse de doctorat. Paris, 1874. — Ophthalmoscope à réfraction (*Ann. d'Ocul.*, 1876, t. LXXV, p. 227).
- PANAS, Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophthalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 22 février 1876).
- BADAL, Ophthalmoscope à réfraction (*Ann. d'Ocul.*, 1876, t. LXXVI, p. 242).
- JEANNEL (M.), Arsenal du diagnostic médical, mode d'emploi et appréciation des procédés et des instruments d'exploration employés en sémiologie et en thérapeutique. Paris, 1877.

A. REMY.

**OPIAT.** Voy. ÉLECTUAIRES, t. XII, p. 561.**OPISTHOTONOS.** Voy. TÉTANOS.

**OPIUM.** — L'opium (ὀπιον) est le suc épaissi des capsules du pavot (*Papaver somniferum* L.) (fig. 114).

L'opium est un médicament connu dès la plus haute antiquité. Homère en parle et le désigne sous le nom de *Népenthès*. Au temps d'Hippocrate, l'usage en était déjà général. Dioscoride et Pline le Naturaliste décrivent l'opium, et insistent sur la manière de l'obtenir. Enfin, dans les premiers siècles de notre ère, l'usage en devient général; l'arabe Rhazès (850), et Avicenne, en Perse (980), en préconisent l'emploi. Depuis cette époque, l'opium tient une grande place (sinon la première) dans la matière médicale de tous les peuples.

**Production et récolte.** — Le pavot à opium offre à la culture un certain nombre de variétés : c'est ainsi que, dans la Grèce et dans les îles de Chypre, de Corse et d'Ilyères, on cultive le *papaver somniferum* α, *setigerum*.

En Asie Mineure et en Égypte, c'est le *papaver somniferum* β, *glabrum*; dans la Perse et dans l'Inde, c'est le *papaver somniferum* γ, *album*.

Nous ne faisons que les nommer ici : on trouvera à l'article PAVOT la description du végétal et de sa capsule ou *tête de pavot*.

Si l'on tient compte des différences de température et de climat, on se convaincra facilement que la récolte de l'opium s'opère en définitive d'une manière à peu près identique dans tous les pays de production.

L'opium n'est en somme que le *latex* de la plante, et c'est dans la couche moyenne de la capsule, correspondant au mésocarpe, que se rencontrent

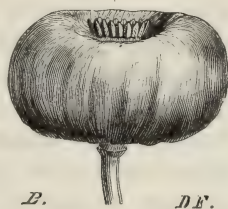


FIG. 114. — Pavot blanc (variété déprimée).



les *laticifères*. Ces vaisseaux sont larges et peu ramifiés, leur structure et leur formation ne nous arrêteront pas, bien qu'elles soient assez curieuses, ainsi que l'ont montré les travaux de Trécul.

Les centres principaux de production sont : 1° l'Asie Mineure, qui approvisionne presque exclusivement les marchés européens; 2° la Perse et l'Hindoustan, qui en produisent des quantités énormes, mais cet opium est entièrement consommé sur place, ou expédié en Chine; 3° quant aux cultures tentées dans différents pays d'Europe, et notamment en France, en Algérie et aussi dans le nord de l'Amérique, les opiums qu'elles fournissent sont intéressants, sans doute, au point de vue théorique et expérimental, mais il n'y a pas là de quoi constituer une sorte vraiment commerciale.

**Extraction.** — La plantation se fait dans un terrain sec, et, le plus ordinairement, dans le voisinage des habitations, ce qui facilite la surveillance. On sème en automne, en mélangeant du sable ou de la terre à la graine, pour en assurer la parfaite division. Au mois de mars, on arrache les mauvaises herbes; vers le mois de juin, les pavots sont en fleurs, et, peu de temps après la chute des pétales, la capsule arrive à maturité. Cet instant doit être saisi avec précision. On le reconnaît à la teinte des capsules qui, d'un beau vert velouté, passent presque subitement à un vert fauve. A ce moment, on commence les incisions destinées à donner passage à un suc laiteux et épais. On y procède de la manière suivante :

Par un temps sec, l'ouvrier entre dans le champ, au point du jour. Tourné vers l'est, et marchant à reculons, il incise les capsules en ayant soin de ne pas les traverser complètement, sans quoi le suc se répandrait à l'intérieur. L'instrument en usage présente une ou plusieurs lames parallèles; quant à la direction donnée à l'incision, elle est variable, mais il semble plus rationnel de donner la préférence à une incision dirigée obliquement et en spirale, de haut en bas. De cette manière, on atteint un grand nombre de vaisseaux laticifères, et, en outre, le liquide exsudé se rassemble à la partie la plus déclive de la plaie en une goutte unique.

L'incision doit rester exposée au soleil, ce qui favorise la concentration du suc, c'est pourquoi, jusqu'à midi, l'ouvrier reste tourné vers l'est. Passé cette heure, il se tourne vers l'ouest et continue de la même manière. Le lendemain, chaque goutte évaporée fournit une larme, à la partie inférieure des incisions. Ces larmes sont rougeâtres, dentelées, et quand elles sont sans mélange d'autres substances, elles constituent l'opium le plus pur. Pour les récolter, l'ouvrier rentre dans le champ et les enlève au moyen d'un couteau à lame plate; si l'ouvrier est peu consciencieux, il râcle fortement la capsule, et augmente ainsi la quantité du produit aux dépens de sa pureté. Dès l'antiquité, on distinguait l'*opium* proprement dit (ὀπιον, de ὀπος, suc) formé de l'assemblage des larmes; et le *méconium* obtenu par contusion et expression non-seulement des capsules, mais aussi des tiges et des feuilles. Beaucoup d'auteurs penchent à croire que le méconium arrive seul en Europe, l'opium en larmes étant consommé sur place par les riches de l'endroit.

Les paysans rassemblent leur opium en petites masses enveloppées dans des feuilles de pavot; les marchands surviennent alors, achètent l'opium des paysans, le malaxent à nouveau avec des pilons de bois, et forment ainsi des masses plus grosses, qu'ils enveloppent de feuilles et introduisent dans des sacs contenant des fruits de Rumex. Ces fruits sont destinés à empêcher l'adhérence des morceaux d'opium les uns avec les autres.

**Principales variétés.** — *Opium de Smyrne.* — L'opium d'Asie Mineure nous arrive par deux voies différentes. L'opium du Nord se rend à Constantinople, tandis que le centre et le Midi envoient leurs produits à Smyrne. Dans cette ville, des commissaires experts centralisent le produit, en apprécient la valeur et le classent en s'aidant seulement des caractères organoleptiques. Cet examen, tout grossier qu'il est, suffit pour assurer à l'opium de Smyrne une valeur relative considérable. Cette sorte présente une texture généralement granuleuse et une couleur fauve, se fonçant à l'air. L'odeur en est forte et vireuse, la saveur âcre et amère, et l'on remarque à la surface un certain nombre de fruits de Rumex. La forme de cet opium est des plus variables, à cause de la mollesse primitive des différents morceaux.

L'opium de Smyrne contient toujours une forte portion de morphine : la moyenne est de 9 à 12 0/0, on a même constaté jusqu'à 21 0/0. On sait que le Codex français exige, pour qu'un opium soit officinal, qu'il contienne environ 10 0/0 de morphine; l'opium de Smyrne satisfait parfaitement à cette condition.

*Opium de Constantinople.* — Les opiums de l'Asie Mineure qui passent par Constantinople ont parfois une qualité comparable à l'opium de Smyrne, mais, n'étant pas soumis au même contrôle, ils sont généralement moins estimés. L'opium de Constantinople se présente sous forme de pains analogues à ceux de Smyrne; toutefois on y rencontre peu de fruits de Rumex, et les pains sont enveloppés presque complètement par une feuille de pavot. La teneur en morphine ne s'élève guère en moyenne au-dessus de 8 à 9 0/0.

*Opium d'Égypte.* — Cet opium, connu des anciens sous le nom d'*opium thébain*, était préparé primitivement aux environs de la ville de Thèbes, et constituait alors une sorte très-recherchée. Depuis la conquête des Arabes, les procédés d'exploitation étant devenus défectueux, la proportion de morphine est tombée à 3 ou 4 0/0.

Plus récemment, grâce à l'impulsion d'un Français, Gastinel, certains opiums d'Égypte ont paru se relever : ils ont fourni jusqu'à 10 ou 12 0/0 de morphine.

L'opium d'Égypte se présente sous forme de pains réguliers de 8 à 10 centimètres de diamètre, très-propres à l'extérieur et portant seulement la trace d'une feuille de pavot. Cet opium est d'une couleur rougeâtre, il est hygrométrique et comme poisseux.

*Opium de Perse.* — L'opium de Perse se rencontre dans les droguiers en bâtons cylindriques, longs de 10 centimètres environ et larges de 1 et demi. Ces bâtons sont enveloppés dans un papier glacé. Dans la majorité des cas,

cette sorte est pauvre en alcaloïdes. On y rencontre fréquemment du sucre, de la fécule, des gouttelettes d'huile, etc. Une partie de cet opium est dirigée sur Constantinople par la voie de Trébizonde, et la majeure partie est exportée en Chine, à travers le Turkestan.

*Opium de l'Inde.* — Les principaux centres de production de cet opium sont Patna et Bénarès.

Le monopole de la récolte et de la préparation est entre les mains du gouvernement anglais. La variété de pavots qu'on cultive est la même qu'en Perse, c'est-à-dire le *Papaver somniferum*  $\gamma$  *album*.

On en distingue deux sortes principales : l'*opium du Bengale*, qui est celui dont nous venons de parler : il titre de 5 à 9 0/0 de morphine ; et l'*opium de Malwa*, variété inférieure, qui n'est pas soumise à la même surveillance que le précédent.

*Opium indigène.* — Si l'on ne considère que la richesse en alcaloïdes, les résultats obtenus par la culture du pavot ont été des plus satisfaisants en Europe. Ainsi Petit, de Corbeil, a obtenu un opium dont la richesse en morphine n'était pas inférieure à 16 ou 17 0/0. Celui du général Lamarque, dans le département des Landes, titrait 14 0/0. A Clermont, Aubergier a obtenu une moyenne de 10 0/0. En Algérie et dans l'Amérique du Nord, des tentatives analogues ont été également couronnées de succès ; mais au point de vue commercial le prix de la main-d'œuvre élève assez le prix de revient pour qu'on ait avantage à se servir des opiums venus d'Orient.

**Composition.** — Parmi les substances dont s'occupe la matière médicale, l'opium est probablement celle dont la composition est la plus complexe, et celle aussi qui a provoqué le plus grand nombre de recherches et de travaux.

Les principes qu'on en retire sont fort nombreux ; il est bon d'ajouter toutefois qu'il est possible et même probable que quelques-uns de ceux qu'on a signalés et décrits prennent naissance dans l'opération même destinée à les isoler, et sous l'action des réactifs. Cela posé, nous commencerons par donner la liste des substances retirées jusqu'à présent de l'opium.

Nous les diviserons naturellement en substances alcalines ou alcaloïdes, substances acides et substances neutres.

Les *alcaloïdes* sont :

La morphine,	La porphyroxine,
— codéine,	— papavérine,
— narcotine,	— pseudomorphine,
— narcéine,	— opianine,
— thébaine ou paramorphine,	— rhédine.

Il faut ajouter les alcaloïdes suivants, contenus, il est vrai, en très-petite quantité dans l'opium, et que Hesse a retirés des eaux mères provenant de l'extraction de la morphine et de la codéine :

Méconidine, codamine, cryptopine, laudanose.  
Laudanine, lanthopine, protopine, hydrocotarnine.



Les substances *acides* sont :

L'acide méconique.

L'acide thébolactique (identique avec l'acide lactique ordinaire).

Nous ne mentionnons pas les acides minéraux.

Les substances *neutres* sont principalement : la méconine, la bassorine, le caoutchouc, la gomme, l'albumine, une substance cireuse, un principe volatil auquel est due plus particulièrement l'odeur vireuse de l'opium, enfin, des sels minéraux, parmi lesquels nous citerons le sulfate de potasse et le sulfate de chaux.

Pour donner une idée des proportions relatives des substances les plus importantes, nous reproduisons, d'après Smith, les chiffres suivants qui doivent être considérés comme une moyenne de nombreuses analyses d'opium :

Morphine.....	10,00	p. 100
Narcéine.....	0,02	—
Codéine.....	0,30	—
Papavérine.....	1,00	—
Thébaïne.....	0,15	—
Narcotine.....	6,00	—
Méconine.....	0,01	—
Acide méconique.....	4,00	—
Acide thébolactique.....	1,25	—

Nous passerons en revue les plus importantes substances contenues dans l'opium, celles surtout qui offrent de l'intérêt pour le médecin, et nous dirons rapidement le mode d'obtention, les propriétés physiques et les réactions principales sans entrer dans l'énumération de leurs transformations variables et de leurs nombreux dérivés.

**MORPHINE.**  $C^{34}H^{19}AzO^6 + H^2O^2$ . — C'est de beaucoup le principe le plus important à considérer dans l'opium. Sa proportion (*voy.* le tableau ci-dessous, p. 635) lui assure la prédominance au point de vue thérapeutique, aussi est-ce la morphine qui détermine le sens général des phénomènes produits par l'opium, les autres alcaloïdes se trouvant, pour ainsi dire, noyés dans la masse de la morphine.

**Préparation.** — Nous rappellerons seulement pour mémoire le procédé ancien dit *procédé de Sertürner*. En substance il consiste à faire d'abord un extrait d'opium (*voy.* ce mot plus loin, *Formes pharmaceutiques*), que l'on met en solution dans l'eau; ensuite on déplace dans cette liqueur la morphine au moyen de l'ammoniaque. Mais cette addition de l'alcali se fait en deux temps, de manière à séparer en premier lieu ce qui reste de résine, d'huile et de narcotine, dont on se débarrasse par une filtration nouvelle, et c'est seulement alors qu'on effectue définitivement la précipitation de la morphine par l'addition d'un excès d'ammoniaque.

L'opération a lieu à chaud et l'on maintient l'ébullition assez longtemps pour chasser l'excès d'alcali qui redissoudrait la morphine. Par le refroidissement on obtient la morphine brute. Pour l'avoir entièrement incolore, il

faut reprendre par l'acide chlorhydrique, précipiter de nouveau par l'ammoniaque, et enfin faire cristalliser dans l'alcool.

Un autre mode opératoire, connu sous le nom de *procédé de Gregory et de Robertson*, offre l'avantage de donner à la fois la morphine et la codéine. On prépare encore un extrait aqueux d'opium, qu'on reprend par l'eau froide. On filtre, on évapore la liqueur jusqu'à consistance de sirop clair (10° Baumé). Alors, et sans interrompre l'ébullition, on ajoute environ 120 grammes de chlorure de calcium par kilogramme d'opium. Ce chlorure doit être pur et surtout ne pas contenir de chlorure de fer qui colorerait le produit en rouge. A ce moment, on ajoute au liquide bouillant environ son volume d'eau froide (ce qui détermine la séparation d'une grande quantité de sels calcaires, de matières colorantes et résineuses, etc.); puis on concentre la liqueur. A mesure que l'évaporation fait des progrès il se sépare de nouvelles quantités de méconate de chaux. Tous ces dépôts sont lavés avec un peu d'eau qu'on ajoute à la liqueur, que l'on amène finalement à consistance de sirop. On laisse refroidir et au bout de quelques jours tout se prend en masse. Cette masse est formée par des cristaux de chlorhydrate de morphine et de chlorhydrate de codéine, imprégnés par une eau mère noire dont on se débarrasse le mieux possible. Les deux chlorhydrates sont alors redissous dans de l'eau légèrement acidulée par de l'acide chlorhydrique. On fait cristalliser de nouveau, on sature l'excès d'acide par du carbonate de chaux, on décolore par le noir animal et l'on fait cristalliser une dernière fois.

On arrive ainsi à préparer des cristaux entièrement incolores, constitués toujours par un mélange de chlorhydrates de morphine et de codéine. Reste à séparer les deux alcaloïdes, ce à quoi l'on parvient en précipitant par l'ammoniaque, la liqueur retenant en dissolution le chlorhydrate de codéine et le chlorhydrate d'ammoniaque.

Pour retirer la codéine, on triture le chlorhydrate de codéine, retenant des traces de chlorhydrate d'ammoniaque, avec une solution de potasse caustique qui précipite la codéine et dissout la petite quantité de morphine qui pourrait s'y trouver mélangée. On purifie cette codéine en la dissolvant, à l'ébullition, dans un mélange d'alcool et d'éther : par l'évaporation spontanée de la liqueur, la codéine cristallise. En dehors de ces procédés classiques, il convient de mentionner les modifications suivantes : Merck substitue le carbonate de soude à l'ammoniaque, il reprend ensuite la morphine brute par l'alcool faible et sépare la narcotine par un traitement à l'acide acétique qui ne dissout que la morphine. Enfin, plus récemment, Thiboumery et Mohr se contentent d'épuiser l'opium par l'eau bouillante et de traiter la solution par un lait de chaux. La morphine reste en dissolution. On filtre, on concentre et, par une simple addition d'ammoniaque, on précipite la morphine.

Quel que soit le procédé auquel on a recours, il est rare que la morphine soit entièrement dépourvue de narcotine, comme il est facile de s'en assurer soit au moyen de l'acide acétique très-dilué que ne dissout pas la narcotine, soit encore en versant dans la solution des sels de morphine un peu de sulfocyanure de potassium qui précipite en rose les sels de narcotine.

*Propriétés de la morphine.* — A l'état de pureté, la morphine se présente sous la forme de cristaux incolores appartenant au quatrième système cristallin ou orthorhombique, avec des facettes hémédriques placées à gauche. La forme de ces cristaux varie suivant la température et la concentration de la solution qui leur a donné naissance (Decharme).

Le pouvoir rotatoire de la morphine est, d'après le professeur Bouchardat :  $[\alpha]_D r = -88^{\circ},04$ .

La saveur est fortement amère. La morphine se dissout dans l'alcool (environ 4/100 dans l'alcool absolu bouillant, 5/100 dans l'alcool à 82 degrés à froid, et 8/100 dans ce même alcool bouillant).

L'eau froide en dissout une quantité à peine sensible et l'eau bouillante tout au plus 1/500. La morphine est presque insoluble dans le chloroforme et dans l'éther, de même que dans les huiles grasses ; mais elle se dissout dans les alcalis fixes, ainsi que dans l'eau de chaux.

Sous l'influence de la chaleur, elle perd d'abord une molécule d'eau de cristallisation, puis elle se fond vers  $+120^{\circ}$ , et si alors on cesse l'action du feu, elle se prend en une masse cristalline rayonnée par suite du refroidissement.

Si la température dépasse  $200^{\circ}$ , la substance se détruit en laissant un résidu charbonné.

Il est bon de noter que, lorsque l'opération est menée rapidement, une certaine portion de l'alkaloïde échappe à la décomposition et se volatilise, ce à quoi l'on attribue l'action narcotique de la fumée d'opium.

La morphine est une base puissante, elle neutralise complètement les acides et verdit le sirop de violettes.

Elle présente aussi des propriétés réductrices tout à fait remarquables. C'est ainsi que l'acide iodique, en présence de la morphine, fournit de l'iode qui colore la liqueur en brun ; si l'on a eu soin d'ajouter une goutte d'empois d'amidon, la coloration bleue de l'iodeure d'amidon se manifeste avec sa sensibilité caractéristique.

Le perchlorure de fer ou le sulfate de peroxyde de fer sont réduits par la morphine, la liqueur se colore en bleu ou en vert, suivant la proportion du sel ferrique.

Enfin l'acide azotique donne naissance à une coloration rouge de sang qui pâlit bientôt pour arriver au jaune clair.

La morphine se combine aux acides monobasiques, molécule à molécule ; la saturation est complète. Les sels obtenus sont solubles dans l'eau, l'alcool et la glycérine ; insolubles dans l'éther et le chloroforme. Ils possèdent les réactions et les propriétés physiologiques de la morphine.

Les sels de morphine les plus employés sont : le sulfate de morphine,  $C^{34}H^{19}AzO^6HSO^4 + 10HO$ , et surtout le chlorhydrate de morphine,  $C^{34}H^{19}AzO^6, HCl + 6HO$ . Ce dernier contient 80 pour 100 de morphine.

Le chlorhydrate de morphine employé pour les injections hypodermiques doit être parfaitement neutre : pour l'obtenir on sature directement, à une douce température, 10 grammes de morphine pulvérisée avec 5 grammes d'acide chlorhydrique pur dissous dans 50 grammes d'eau. Par le refroi-



dissement, le sel cristallise et on l'isole par compression entre des doubles de papier buvard.

Enfin, l'iodhydrate de morphine et l'acétate de morphine, peu usités d'ailleurs et difficiles à obtenir à l'état de pureté.

**CODÉINE**,  $C^{19}H^{36}AzO^6, 2HO$ . — La codéine se présente tantôt à l'état anhydre, tantôt hydratée. L'hydrate de codéine est cristallisé dans le système rhomboédrique. La codéine anhydre cristallise dans le système orthorhombique.

L'hydrate de codéine perd son eau à  $+150^{\circ}$ ; l'alkaloïde entre en fusion. La déshydratation s'opère même à  $100^{\circ}$ , de telle sorte que, si l'on fait bouillir la codéine en présence d'une petite quantité d'eau, la portion non dissoute perd son eau, et prend la forme d'un liquide huileux.

La codéine est notablement soluble dans l'eau : *un centième* à froid, un tiers à  $+40^{\circ}$ , et 58 0/0 à  $100^{\circ}$ . Elle se dissout aussi dans l'alcool ordinaire, l'alcool amylique et l'éther pur, ce qui la distingue nettement de la morphine; de plus, elle est insoluble dans les alcalis, ne réduit pas l'acide iodique, ni les sels de fer au maximum; enfin l'acide nitrique ne la colore pas en rouge.

La codéine est employée surtout en nature, quelquefois aussi sous la forme de chlorhydrate.

Nous avons dit page 628 comment on l'obtient, en quelque sorte comme produit accessoire de la préparation de la morphine par le procédé de Gregory et Robertson.

**NARCÉINE**,  $C^{46}H^{29}AzO^{18}$ . Jusqu'aux travaux de Leconte et surtout jusqu'aux publications de Claude Bernard, la narcéine, dont on doit la découverte à Pelletier, a été regardée comme privée de propriétés médicinales. Elle se présente sous la forme de prismes aiguillés presque insolubles dans l'eau froide, plus solubles à chaud. Son principal dissolvant est l'alcool bouillant, l'éther n'en dissout que des proportions insignifiantes.

La narcéine fond vers  $+145^{\circ}$ ; dès  $+160^{\circ}$ , elle se colore en jaune et la décomposition commence.

En solution alcoolique, elle dévie à gauche le plan de polarisation. La narcéine se distingue de la codéine et de la morphine au moyen de l'acide sulfurique concentré, dans lequel elle se dissout en donnant un liquide rouge, ce liquide passe au vert sous l'influence d'une douce chaleur; en outre la narcéine forme avec l'iode une combinaison colorée en bleu que l'eau bouillante ou les alcalis détruisent instantanément.

**NARCOTINE**,  $C^{44}H^{23}AzO^4$ . La narcotine est le premier alkaloïde qu'on ait isolé de l'opium (1803, Derosne).

Elle cristallise en prismes fusibles à  $+170^{\circ}$ .

La solution alcoolique de narcotine dévie à gauche le plan de la lumière polarisée, tandis que ses sels dévient à droite (Bouchardat). Elle est insoluble dans l'eau froide et presque complètement aussi dans l'eau bouillante; elle est plus soluble dans l'alcool et plus encore dans l'éther, ce qui la sépare de la morphine; mais c'est surtout dans le chloroforme qu'elle se dissout facilement. Ce liquide, en effet, la dissout dans la proportion de 1 à 2 1/2 à la température de  $15^{\circ}$ . L'acide nitrique la colore en rouge, réaction qui lui est

commune avec la morphine. Lorsque l'acide nitrique est concentré, la masse peut s'enflammer spontanément ; si l'acide est dilué et qu'on chauffe vers 50°, il y a oxydation de la narcotine et formation de produits divers, parmi lesquels nous citerons : la méconine, la cotarnine, l'acide opianique et l'acide hémipinique.

La narcotine est une base salifiable. L'acide chlorhydrique et l'acide sulfurique donnent avec elle des combinaisons stables et bien définies.

AUTRES ALCALOÏDES. — La *thébaïne* ou *paramorphine* n'a point de propriétés soporifiques ; d'après Claude Bernard, c'est un convulsivant.

La *pseudomorphine*, décrite par les anciens auteurs, n'existe pas toujours dans l'opium, ainsi que l'ont établi les travaux d'Anderson.

La *porphyroxine* et la *papavérine*, découvertes par Merck, ont, jusqu'à présent, peu d'importance.

Leur histoire chimique est à peine ébauchée.

Il en faut dire autant de l'opianine signalée dans l'opium d'Égypte.

Une place à part doit être réservée à la *méconine*,  $C^{20}H^{10}O^8$ , substance neutre et non azotée découverte par Dublanc. Selon toutes les vraisemblances, la méconine fait fonction d'alcool diatomique (Berthelot).

Quant aux alcaloïdes nouveaux découverts par Hesse, et dont les propriétés sont encore peu étudiées, nous nous bornerons à emprunter au *Dictionnaire de chimie* de Wurtz (art. OPIUM) le tableau suivant, qui résume les réactions caractéristiques de l'acide sulfurique sur ces différents corps.

Au surplus, ces corps ont peu d'intérêt pour le médecin, car ils existent en quantité très-minime et ne peuvent être extraits que par la concentration des eaux mères qui ont fourni déjà la morphine et la codéine.

	ACIDE SULFURIQUE PUR		ACIDE SULFURIQUE AVEC CHLORURE DE FER	
	Vers 20°	Vers 150°	Vers 20°	Vers 150°
Codéine.....	Incolore.	Vert sale.	Bleu.	Vert sale.
Codamine...	Incolore.	Rouge sale ou violet.	Vert bleuâtre foncé.	Violet foncé.
Laudanine...	Rose très-pâle.	Violet.	Rouge brun.	D'abord vert, puis violet foncé.
Laudanosine.	Rose pâle.	—	—	—
Cryptopine...	D'abord jaune, puis violet, finalement violet foncé.	Vert sale.	Violet foncé.	Vert sale.
Protopine...	D'abord jaune, puis rouge, finalement rouge bleuâtre.	Vert brun sale.	—	Vert brun sale.

*Acide méconique.* — Parmi les substances contenues dans l'opium qui présentent la réaction acide, nous ne parlerons que de l'*acide méconique* découvert par Sertuerner et étudié par Robiquet.

Il est tribasique et sa réaction caractéristique consiste à donner une coloration rouge de sang très-intense par l'addition d'une goutte de sel de fer au maximum.

Mentionnons aussi l'acide *lactique* qui est non-seulement isomère, mais identique avec l'acide lactique ordinaire (Buchanan).

Nous n'insisterons pas davantage sur ce qui a trait à la composition de l'opium, et avant de passer à l'étude des formes pharmaceutiques, nous dirons seulement comment on procède à l'essai de l'opium.

**Essai.** — Nous décrirons le mode opératoire suivant, usité à la Pharmacie centrale des hôpitaux, et qui résume les travaux de plusieurs chimistes, en particulier de Guibourt, Fordos, etc.

Le voici tel qu'il est donné par J. Regnault (*Traité de pharm.*, t. II, p. 63):

« On prélève environ 5 gr. d'opium en petits fragments sur les divers pains dont l'ensemble constitue la matière à essayer. Cet opium est divisé, au moyen du couteau ou des ciseaux, aussi finement que le permet sa consistance. On pèse exactement 50 grammes du produit mélangé et on les introduit dans un vase à précipité avec 150 grammes d'alcool à 70° centésimaux.

» Le vase est couvert par un obturateur de verre percé d'un trou dans lequel s'engage un tube de verre plein; il est placé, durant douze heures environ (la durée de cette macération varie non-seulement suivant l'état d'hydratation de l'opium, mais encore d'après certaines conditions d'aggrégation, différentes chez des opiums dont la mollesse est la même), dans une étuve dont la température est comprise entre 35° et 40°, et l'on a soin d'agiter de temps en temps le mélange jusqu'à ce que l'opium soit parfaitement désagrégé et délayé dans l'alcool.

» Le liquide refroidi est séparé par la décantation de la partie insoluble et versé sur un filtre; dans le vase qui a servi à la macération, on introduit 50 grammes d'alcool à 70°, on y divise parfaitement le résidu d'opium et, après quelques minutes de contact, on jette le tout sur le même filtre.

» On laisse le marc s'égoutter parfaitement et, lorsqu'il ne s'écoule plus de solution alcoolique, on lave en deux fois le vase à précipité au moyen de 100 grammes d'alcool à 70°. Les liqueurs de lavage sont versées par fractions sur le filtre, de façon à lessiver complètement le marc d'opium qu'il contient, lequel est soumis à une compression modérée au moyen d'un poids posé sur le filtre dans l'entonnoir même, dès que le liquide dont il est imbibé cesse de couler spontanément.

» On prend dans un vase à précipité un tiers de la liqueur alcoolique chargée des alcaloïdes de l'opium et, à l'aide d'une burette graduée, on y verse goutte à goutte de l'ammoniaque, en ayant soin d'agiter pendant l'affusion, jusqu'à ce que la solution en renferme un très-léger excès appréciable à l'odorat. On y réunit alors les deux autres tiers de la liqueur, dans laquelle on verse immédiatement le double du volume d'ammoniaque employé dans la première partie.

» Après avoir agité vivement le mélange avec un tube de verre pendant quelques minutes, puis à plusieurs reprises pendant deux heures, on abandonne le vase au repos durant douze à quinze heures. La réaction au bout de ce temps est terminée, et au fond du vase se trouve un dépôt cristallin, peu cohérent et à peine coloré, qui est constitué par la morphine



et la narcotine, que l'ammoniaque a précipitées de leurs combinaisons solubles.

» Le dépôt mixte de morphine et de narcotine est recueilli et égoutté sur un petit filtre Berzelius, puis avec de l'alcool très-faible (40°), que l'on instille goutte à goutte jusqu'à ce qu'il passe incolore. Le filtre est séché à + 100°, et le précipité d'alkaloïdes est détaché avec grand soin et introduit dans un petit mortier de verre. Afin de séparer la narcotine de la morphine, on broie le dépôt dans le mortier une première fois avec 25 grammes de chloroforme, que l'on verse sur un petit filtre Berzelius sec et taré, puis on renouvelle le même traitement au moyen d'une dose égale de chloroforme.

» On fait tomber le dépôt de morphine humecté de chloroforme sur le même filtre, et on lave le mortier avec de petites quantités de ce même véhicule afin d'éviter toute perte et de compléter la séparation des dernières traces de narcotine qui peuvent rester sur le filtre.

» Le filtre chargé de morphine est séché à + 100°, et, lorsque la pesée ne varie plus, la différence entre son poids et celui du filtre vide donne la quantité de morphine contenue dans 50 grammes d'opium.

» Si l'on veut connaître la proportion de narcotine renfermée dans ce même opium, il suffit de soumettre le chloroforme à l'évaporation; ce liquide laisse comme résidu la narcotine sensiblement pure. » (Soubeiran, p. 69.)

**Falsifications.** — La valeur vénale de l'opium, la grande consommation qu'on en fait en médecine, enfin son aspect, ses caractères et sa composition complexes, le désignaient naturellement en quelque sorte à devenir l'objet de falsifications nombreuses.

Ces falsifications n'ont pas manqué; mais, disons-le tout de suite, elles sont aujourd'hui devenues si difficiles, que les fraudeurs les abandonnent presque complètement.

Il a suffi, pour cela, d'introduire dans les transactions l'habitude de n'opérer que sur des produits essayés et titrés, opération que les excellents procédés ci-dessus mentionnés ont rendue usuelle.

Cette progression décroissante de la falsification de l'opium ressort, avec son caractère spécial, de l'examen de la liste des substances employées successivement dans ce but.

D'abord on se contentait d'introduire des matières quelconques, mais pesantes: des cailloux, de la terre, des métaux lourds (plomb, etc.); mais à mesure que l'examen devient plus sérieux, l'adultération se montre plus savante.

On y rencontre alors: de la gomme, du suc de réglisse, avec de petites quantités d'huile végétale. Puis on pile les capsules et les tiges de pavot en y mêlant du blanc d'œuf et on ajoute le produit à l'opium.

Enfin, on a signalé l'emploi d'extraits de plantes papavéracées comme la chélidoine, ou à suc émulsif comme la laitue vireuse; on en est même arrivé à la singulière et très-habile falsification rapportée par Guibourt et pratiquée en Angleterre en 1837, au moyen des résidus de l'extraction de la morphine. Dans ce produit, on avait poussé l'adresse jusqu'à imiter à s'y

méprendre le grain, la cassure de l'opium de bonne qualité et presque tous ses caractères organoleptiques. Mais cette fraude, comme les autres, tombe immédiatement devant le titrage. Aussi a-t-elle disparu complètement depuis.

**Formes pharmaceutiques.** — Les formes sous lesquelles ce précieux médicament a été appliqué à l'art de guérir sont pour ainsi dire innombrables. Nous ne parlerons ici que de celles qui sont inscrites au Codex de 1866.

On peut le réduire à l'état de *poudre* et l'employer directement sous cette forme, mais on préfère d'ordinaire le soumettre à l'action de dissolvants variés dans le but d'enlever les principes actifs en laissant de côté les portions inertes. Nous commencerons d'abord par les produits obtenus au moyen de l'eau.

*Extrait d'opium.* — L'extrait d'opium est, de beaucoup, la plus importante des préparations officinales qui proviennent du traitement de l'opium par l'eau.

L'opium, divisé en tranches minces, est mis à macérer avec six fois son poids d'eau distillée froide; après douze heures de contact, on malaxe afin de désagréger toutes les parties de la masse, et au bout de douze heures on passe avec forte expression. Le résidu est traité de la même façon par 6 parties d'eau distillée. On mélange les liqueurs filtrées et l'on évapore en consistance d'extrait. Ce premier extrait est repris par 16 parties d'eau distillée, passé de nouveau et évaporé définitivement. On obtient ainsi en extrait environ la moitié du poids de l'opium.

Cette manipulation compliquée a pour but et pour résultat de conserver la morphine, et les autres alcaloïdes, en laissant de côté la narcotine, les principes gommeux et extractifs, ainsi que la résine et l'huile.

5 centigrammes de cet extrait renferment environ :

Morphine 0,01; codéine 0,0004; narcéine 0,0003; narcotine 0,0001; thébaine 0,0002.

L'extrait d'opium contient sensiblement 20/100 de morphine. Les prescriptions magistrales lui font revêtir en quelque sorte toutes les formes pharmaceutiques et principalement celle de pilules. Enfin, si l'on excepte les laudanums, il sert de point de départ à tous les médicaments opiacés inscrits au Codex. C'est ainsi que :

1° Le *Sirop d'opium* s'obtient avec :

Extrait d'opium. ....	2
Eau distillée. ....	8
Sirop de sucre. ....	990

2° La *Teinture d'extrait d'opium* contient :

Extrait d'opium. ....	1
Alcool à 60°. ....	12

3° Le *Sirop diacode* est préparé avec :

Extrait d'opium. ....	0,50
Eau distillée. ....	4,50
Sirop de sucre. ....	995,00

Etc., etc.

Au moyen de vin, on obtient différentes préparations opiacées, dont les deux plus importantes, et les seules dont nous parlerons ici, sont celles qui portent le nom de Laudanum.

Le *Laudanum liquide de Sydenham*, ou vin d'opium composé (Codex, *Tinct. opii crocat.*) s'obtient en faisant macérer ensemble :

Opium de Smyrne titré à 1/10.....	200
Safran incisé.....	100
Cannelle de Ceylan concassée.....	15
Girofle concassé.....	15
Vin de Malaga.....	1600

La densité de ce médicament varie avec celle du vin qui sert à le préparer; il en est de même de sa richesse alcoolique.

Le laudanum de Sydenham présente une teinte brun foncée, et le grand avantage de sa coloration est d'éviter toute confusion et d'empêcher ainsi les erreurs et les accidents.

Quant au second laudanum, dit *Laudanum de Rousseau*, le Codex lui a assigné la composition suivante :

Opium de Smyrne.....	200 gr.
Miel blanc.....	500
Eau chaude.....	3000
Levûre de bière.....	40
Alcool à 60°.....	200

L'opium est préalablement divisé dans l'eau chaude, on ajoute alors le miel, puis la levûre, et on laisse fermenter complètement à la température de 25° environ. On filtre, on évapore au bain-marie, de façon à réduire à 600 grammes de liqueur. A ce moment on laisse refroidir, on ajoute les 200 grammes d'alcool, et au bout de vingt-quatre heures on filtre de nouveau.

Le Codex nous offre encore une *Teinture d'opium camphrée*, analogue à l'ancienne préparation connue sous le nom d'*Elixir parégorique*, puis des *Pilules de cynoglosse* et deux électuaires : le *Diascordium* et la *Thériaque*.

Nous terminerons par le tableau de la valeur comparative des différentes préparations opiacées. (Barret.)

2 gr. Teinture théb. équivalent à	{	Morphine.....	0,0166
		Extrait d'opium.....	0,0833
		Poudre d'opium.....	0,1666
		Elixir parégorique.....	16,66
		Sirop d'opium.....	41,66
		Sirop diacode.....	166,66
		Masse de cynoglosse et poudre de Dower....	0,833
		Laud. Sydenham.....	1,33
		Laud. Rousseau.....	0,66
		Gouttes noires.....	0,33
		Diascordium et thériaque.....	13,33
		Pâtes pectorales.....	330,00



30 gr. Sp théb. ou 120 gr. Sp dia- code.	Morphine.....	0,01
	Ext. d'opium.....	0,06
	Poudre d'opium.....	0,12
	Elixir parégorique.....	12,00
	Masse de cynoglosse et poudre de Dower....	0,60
	Laud. de Sydenham.....	0,96
	Laud. de Rousseau.....	0,48
	Gouttes noires.....	0,24
	Diascordium et thériaque.....	9,60
	Pâtes pectorales.....	520,00
0,10 d'opium ou 0,05 extr. théb. ou 0,01 morphine.	Laudanum de Sydenham.....	0,80
	Laudanum de Rousseau.....	0,40
	Gouttes noires.....	0,20
	Teinture d'opium.....	0,60
	Elixir parégorique.....	10,10
	Sirop d'opium et de karabé.....	25,00
	Sirop diacode.....	100,00
	Sirop de lactucarium opiacé.....	200,00
	Sirop du Codex.....	500,00
	Masse de cynoglosse.....	0,50
	Poudre de Dower.....	8,00
	Diascordium.....	8,00
	Thériaque.....	8,00
	Pâte pectorale du Codex.....	200,00
1 gr. laud. Syd., 0,50 laud. Rouss., 0,25 gout. noires.	— de lichen.....	
	— de réglisse brune.....	
	Morphine.....	0,0125
	Extrait théb.....	0,0625
	Poudre d'opium.....	0,125
	Teinture d'opium.....	0,75
	Elixir parégorique.....	12,50
	Sirop d'opium.....	31,25
	Sirop diacode.....	125,00
	Masse de cynoglosse et poudre de Dower....	0,625
	Diascordium et thériaque.....	10,00
	Pâtes pectorales.....	250,00

PETIT (de Corbeil), Mémoire sur le pavot d'Orient (*Journ. de pharm.*, 1827, t. XIII, p. 170 et 183).

LANDERER, Falsifications de l'opium (*Journ. de pharm. et de chimie*, 3<sup>e</sup> série, 1843, t. III, p. 145). — *Neues Archiv für Pharmacie*, Band I, p. 473; *Journal de pharmacie d'Anvers et Journ. de pharm. et de chimie*. Paris, 3<sup>e</sup> série, t. XXIII, p. 233, 4<sup>e</sup> série, t. II, p. 234 et *Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmakognosie* von Wiggers u. Husemann. Göttingen, 1867, p. 105.

AUBERGIER, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XXII, p. 838. — De la culture du pavot en France pour la récolte de l'opium (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1855, t. XIX, p. 49). — *Voy. en outre les divers rapports faits à l'Acad. de médecine sur les travaux d'Aubergier* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. VII, p. 259; t. XVI, p. 1192; t. XVII, p. 485; t. XVIII, p. 278, 450, 476; t. XIX, p. 263, 481).

KIEFFER, *Ann. der Chem. u. Pharm.*, Band III, S. 278, et *Journ. de pharm. et de chimie*, 1857, 3<sup>e</sup> série, t. XXXII, p. 455.

BOURLIER, Sur la récolte de l'opium dans la Bithynie (*Journ. de pharm. et de chimie*, 1858, 3<sup>e</sup> série, t. XXXIII, p. 99).

REVEIL (O.), Recherches sur l'opium. Des opiophages et des fumeurs d'opium, thèse inaug. Paris, 1856. — Sur les opiums de Perse (*Journ. de pharm. et de chimie*, 3<sup>e</sup> série, 1860, t. XXXVIII, p. 101). — SÉPUL, même sujet (*id.* 1861, t. XXXIX, p. 162). — REVEIL, Formul. rais. des méd. nouv., 1865.

BOUCHARDAT (J.), De la narcéine, thèse de doctorat. Paris, 1865.

GUIBOURT, Sur le dosage de l'opium indigène et sur la quantité de morphine qu'il doit contenir (*Journ. de pharm.*, 3<sup>e</sup> série, t. XLI).

GASTINEL, Sur la culture de l'opium dans la haute Égypte (*Journ. de pharm. et de chimie*, 4<sup>e</sup> série, juin 1865, t. I).

DECHARME, *Répertoire de pharmacie*, t. XVIII, p. 214.

MERCK, *Annalen der Chemie und Pharm.*, Band XVIII, p. 79.

THIBOUMERY u. MOHR, *Ann. der Chemie und Pharm.*, Band XXV, p. 110.

HESSE, *Neues Repertorium für Pharmacie*. München, 1866, Band XV, p. 139, et *Journ. de pharm. et de chimie*, Paris, 4<sup>e</sup> série, t. IV, p. 80.

DELLA SUDDA, Monographie des opiums de l'empire Ottoman envoyés à l'Exposition universelle. Paris, 1867.

FIGARI-BEY, Sur la culture du pavot à opium et sur les falsificat. de l'op. commercial (*Journ. de pharm. et de chimie*, 4<sup>e</sup> série, 1868, partie I, t. VII, p. 37).

MORSON, On Adulteration of Opium (*Pharmaceutic Journ.*, 1872, t. IV, p. 563).

CARLES (P.), Sur un nouvel opium (*Journ. de pharm. et de chimie*, 1873, 4<sup>e</sup> série, t. XVII, p. 427).

JEANNEL, Formulaire officinal et magistral international, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1876.

SOUBEIRAN (J.-L.), Nouv. Dictionn. des falsificat. et des altérat. des aliments et des médicaments. Paris, 1874.

CHEVALLIER et BAUDRIMONT, Dictionn. des altér. et des falsificat. des subst. alim. médic. et comm., 1875.

LÉON PRUNIER.

#### PHARMACODYNAMIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

**Généralités.** — « Entre tous les remèdes dont le Dieu tout-puissant, qui est la source de tous les biens, a fait présent aux hommes pour adoucir leurs maux, il n'en est point de plus universel ni de plus efficace que l'opium, c'est-à-dire le suc d'une des espèces de pavot.... Ce remède est d'ailleurs si nécessaire à la médecine qu'elle ne saurait absolument s'en passer; et un médecin qui saura le manier comme il faut, fera des choses surprenantes et qu'on n'attendrait pas aisément d'un seul remède. » Ainsi s'exprime Sydenham, et jamais éloge plus enthousiaste ne fut mieux justifié. Grâce à son admirable propriété sédative et hypnotique, l'opium constitue le remède le plus puissant, le plus commode, le plus sûr dont nous disposions contre la douleur, quels qu'en soient la cause et le siège. Soulager, sinon guérir, telle est, dans sa formule aussi vraie que banale, la mission de la médecine; et dans cette lutte contre la souffrance, l'opium est notre plus précieux et plus indispensable auxiliaire. Il suffit assurément de réfléchir un instant à la place capitale qui revient en pathologie au symptôme douleur, pour deviner du même coup celle qu'en thérapeutique doit occuper l'opium.

A cela ne se bornent pas les vertus de ce grand médicament; à l'action hypnotique générale, l'opium joint la propriété d'assoupir les activités nerveuses, tant motrices que sensitives ou sécrétoires des régions, où il est localement appliqué. Un exemple entre mille: administré par la bouche ou par le rectum dans un cas de diarrhée ou de dysenterie, l'opium produit un premier effet, à la fois local et général, c'est d'apaiser la douleur; par son action directe sur la musculature intestinale, il en calme les mouvements péristaltiques et supprime ainsi une des causes de la douleur, une des causes également de l'hypersécrétion morbide; enfin, en endormant la sensibilité réflexe de la muqueuse, en agissant sans doute aussi localement et directement sur les nerfs sécréteurs, le médicament contribue encore, et par un autre mécanisme, à réprimer le flux diarrhéique. Il serait aisé, par une analyse physiologique analogue, de nous rendre compte de l'efficacité de l'opium dans une foule d'autres états pathologiques.

Nous ne sommes pas au bout. « *Opium, me Hercle, non sedat!* l'opium ne fait pas que calmer », s'écriait Brown, et les récentes recherches phy-

siologiques ont pleinement confirmé l'opinion en apparence paradoxale du médecin anglais. Les beaux travaux de Cl. Bernard ont surtout mis en lumière les propriétés excitantes et convulsivantes de certains alcaloïdes de l'opium, et même pour les alcaloïdes franchement narcotiques une période d'excitation précède toujours l'action sédativ et hypnotique. Comme le quinquina, le seul peut-être des médicaments qui puisse entrer en parallèle avec lui, l'opium est doué de propriétés multiples et en apparence antagonistes; et ce qui est vrai du quinquina s'applique tout aussi justement au suc de pavot : malgré les avantages de toutes sortes que peut revendiquer l'emploi des alcaloïdes, ceux-ci ne résument pas toutes les activités de l'opium, et il est tel cas où la morphine, la narcéine échouent, alors au contraire que les vieilles formes traditionnelles du médicament, l'opium brut, l'extrait ou le laudanum, se trouveront efficaces.

Cette réserve préliminaire faite, il est constant que la découverte des alcaloïdes fut pour la thérapeutique en général, pour celle de l'opium en particulier, le signal d'une véritable révolution. Disposant de substances chimiquement pures, très-actives sous un petit volume, le médecin est maître désormais du médicament qu'il dose et qu'il manie avec une précision mathématique. C'est encore l'opium qui a surtout bénéficié de ce grand progrès, et la substitution de la morphine à l'extrait thébaïque ou au laudanum équivaut, dans une certaine mesure, à celle de la quinine au quinquina.

Les injections sous-cutanées auxquelles un article spécial est consacré dans ce Dictionnaire, t. XIX, p. 401, constitue un autre progrès tout aussi décisif; grâce à cette méthode, toutes les conditions aléatoires que crée à l'absorption d'un médicament l'introduction par la bouche ou par le rectum sont radicalement supprimées. Le tube digestif, en effet, a ses révoltes, ses caprices, ses intolérances : tel médicament ingéré peut être rejeté par l'estomac, ou bien cheminer inerte dans le tube digestif dont la muqueuse se refuse à l'absorber. Avec la méthode hypodermique, pas de semblables mécomptes. L'acte de l'absorption est, pour ainsi dire, brutalement simplifié; la substance active est directement injectée dans les aréoles du tissu conjonctif, ou, ce qui revient au même anatomiquement, dans les origines mêmes du système lymphatique. L'absorption est donc assurée, *certaine*; elle est en outre *totale*, aucune portion de la solution injectée ne pouvant se perdre ni demeurer inerte; enfin l'action est rapide, *presqu'immédiate*, puisqu'elle ne demande, pour se manifester, que le temps très-court nécessaire pour le passage du médicament des mailles du tissu conjonctif dans le système circulatoire.

De là la singulière énergie que communique aux médicaments ce mode d'administration; de là aussi, étant données la séduisante commodité de la méthode et sa rapide efficacité, la tendance, commune à la fois au malade et au médecin, de recourir à la seringue à injection plus fréquemment que ne l'exigerait la prudence; et quand nous traiterons du morphinisme chronique, nous aurons à signaler la pratique excessive des injections sous-cutanées comme la source d'un des plus graves et des plus fréquents abus en thérapeutique.



Un autre avantage de la méthode hypodermique, et que nous ne saurions passer sous silence quand il s'agit de la morphine, c'est l'*action locale*, c'est l'efficacité de l'application *loco dolenti*. La morphine n'est pas uniquement un sédatif général, mais elle paraît agir sur les éléments histologiques mêmes avec lesquels elle est mise en contact, d'une façon analogue à celle dont elle impressionne les centres sensitifs auxquels elle est amenée par le courant sanguin : elle enraye localement le jeu des nerfs sensitifs et moteurs, d'où le rôle d'anesthésique local qui lui est dévolu, et qui se manifeste surtout quand on a recours aux injections hypodermiques, où le principe actif est, pour ainsi dire, directement mis en contact avec les tissus qui sont le siège et le point de départ de la souffrance.

On voit qu'en parlant de l'opium et de ses dérivés, nous avons instinctivement été amenés à signaler les principales méthodes nouvelles qui ont le plus contribué à l'avancement de la thérapeutique ; c'est qu'en réalité, c'est particulièrement en ce qui concerne ce médicament que le progrès a été formel et éclatant et que les méthodes nouvelles affirment leur excellence.

Ce qui achève l'incontestable supériorité de l'opium, c'est que, selon l'expression de Gubler, ce médicament « n'a pas de substances synergiques ; aucun agent de la matière médicale ne saurait le remplacer. » Ni les bromures, ni les narcotiques, ni les stupéfiants, ni les antispasmodiques ne remplissent les mêmes indications ni ne jouissent des mêmes propriétés ; et aujourd'hui, comme il y a deux siècles, malgré tous les agents précieux dont s'est enrichi la matière médicale, l'éloge magnifique de Sydenham n'a rien d'excessif, et chaque pas dans la pratique en proclame la justesse.

On ne s'attendra pas ici à une monographie complète de l'histoire médicale de l'opium ; une telle entreprise nécessiterait un volume et des développements de pathologie et de thérapeutique générales, dans lesquels nous ne saurions entrer. Il doit nous suffire d'indiquer les grandes parties du sujet ; les notions de détail, si importantes cependant en thérapeutique où tout est dans le détail, trouveront mieux leur place aux articles spéciaux consacrés aux maladies si nombreuses dont le traitement est justifiable de l'opium.

**Alcaloïdes de l'opium.** — L'*opium*, est un produit extrêmement complexe, dans lequel entrent des alcaloïdes, des acides (méconique, acide brun, acide sulfurique), des résines, de la matière gommeuse, un principe odorant, de l'albumine, du ligneux, etc. (*voy.* plus haut, page 626).

Les alcaloïdes sont les principes particulièrement actifs de l'opium, et leur emploi tend de plus en plus à se substituer, dans la pratique, à l'opium lui-même : tendance logique et éminemment scientifique, puisqu'elle remplace des extraits mal définis et incertains par des produits nets, dont on peut doser exactement et les proportions et les effets.

Avant donc de passer à l'étude des propriétés physiologiques et des effets thérapeutiques de l'opium et des différents extraits d'opium, nous croyons utile de procéder par voie analytique et de donner une idée préalable des caractères distinctifs des principaux alcaloïdes qu'il contient.

Le nombre de ces alcaloïdes, de neuf au'il était il y a quelques années,

est de vingt aujourd'hui; mais tous sont loin d'avoir une égale importance, et plusieurs n'offrent qu'un pur intérêt de curiosité chimique. En voici la liste complète, d'après Gubler :

## ALCALOÏDES DE L'OPIUM.

Anciens.	Nouveaux.
Morphine.	Apomorphine.
Narcotine.	Chlorocodide.
Codéine.	Codamine.
Narcéine.	Cotarnine.
Méconine.	Cryptopine.
Thébaïne ou paramorphine.	Hydrocotarnine.
Opianine.	Lanthopine.
Papavérine.	Laudanine.
Porphyroxine.	Laudanosine.
	Méconidine.
	Protopine

Parmi ces nouveaux alcaloïdes, l'apomorphine est surtout intéressante, en ce sens qu'elle possède une propriété en quelque sorte disparate de l'opium, et qu'elle est un émétique d'une extrême énergie; il en sera question ailleurs (*voy.* VOMITIFS).

C'est aux beaux travaux expérimentaux de Cl. Bernard que l'on doit la principale notion des différences d'action et même, dans une certaine mesure, de l'antagonisme des alcaloïdes de l'opium. Ces expériences ont porté sur les six principaux alcaloïdes : la morphine, la narcéine, la codéine, la narcotine, la papavérine et la thébaïne.

Parmi ces corps, trois seulement possèdent la propriété hypnotique ou soporifique; ce sont la morphine, la narcéine et la codéine. Encore différent-elles dans la qualité de leur action hypnotique.

La *morphine* est franchement hypnotique; mais ce qu'il importe surtout de signaler, c'est la nature du réveil qui suit le sommeil provoqué par la morphine et qui est caractéristique. Les animaux (chiens), en se réveillant sont effarés, inquiets, à demi paralysés des membres postérieurs; ils présentent cette démarche particulière que Cl. Bernard désigne du nom d'*hyénoïde*; ils ne reconnaissent pas leur maître et cherchent à se cacher dans les endroits obscurs. Ces troubles intellectuels et nerveux, consécutifs au sommeil, mettent plusieurs heures à se dissiper. Hâtons-nous cependant d'ajouter que ces troubles du réveil particuliers aux animaux, surpris en quelque sorte par des doses violentes, ne s'observent pas dans la pratique ordinaire; chez l'homme le réveil est généralement gradué et même calme et doux.

La *codéine*, employée à dose égale et même à dose beaucoup plus forte que la morphine, ne provoque pas un sommeil aussi profond ni une insensibilité aussi prononcée. Aussi le réveil est plus franc, l'animal se redresse sans effarement, sans affaiblissement du train postérieur, sans ces troubles intellectuels qui succèdent à l'emploi de la morphine.

Tout récemment Laborde a repris, au point de vue expérimental, les recherches sur la codéine et il a, à son tour, constaté la légèreté et l'in-

constance de l'effet hypnotique de cet alcaloïde. En revanche, il jouit d'un pouvoir convulsivant assez prononcé, quoiqu'il n'approche point de celui de la papavérine, de la narcotine, ni surtout de la thébaïne.

La *narcéine* produit un sommeil qui tient à la fois de la nature du sommeil de la morphine et de la codéine. « La narcéine est la substance la plus somnifère de l'opium : à doses égales, avec la narcéine, les animaux sont beaucoup plus profondément endormis qu'avec la codéine ; mais ils ne sont pourtant pas abrutis par un sommeil de plomb comme avec la morphine (Cl. Bernard). Béhier, Debout, Delpech, Gubler ont constaté cliniquement sur l'homme la plupart de ces particularités observées chez les animaux.

Mais, outre l'action soporifique, l'opium jouit d'une action excitante, convulsivante ; ce sont les trois alcaloïdes non narcotiques (thébaïne, papavérine, narcotine) qui possèdent le pouvoir convulsivant, à des degrés divers.

La *thébaïne* ou *paramorphine* le présente au plus haut degré. Magendie, déjà, avait vu que 5 centigrammes de cette substance faisaient mourir l'animal dans une sorte de tétanos rappelant l'intoxication par la strychnine. Cl. Bernard a observé les mêmes faits, confirmés ultérieurement par W. Müller, par Vulpian et Arzerouni, etc. Aussi Gubler fait-il justement remarquer qu'il serait important de classer les opiums du commerce d'après leur richesse en thébaïne, ce principe étant le plus excitant et le plus dangereux ; l'opium français n'en renferme point (Pelletier).

La *papavérine*, d'après Cl. Bernard, aurait des effets convulsivants presque aussi intenses que la thébaïne ; cependant, plus récemment, Leidesdorf et Breslauer lui ont contesté tout pouvoir excitant, et lui ont attribué un rôle franchement hypnotique. Mais ces résultats n'ont pu être obtenus par un autre observateur, K. B. Hofman.

Enfin, la propriété toxique des différents alcaloïdes de l'opium est variable, et n'est exactement en rapport ni avec le degré de pouvoir soporitif, ni avec le pouvoir convulsivant. De sorte que l'on peut tracer, avec Cl. Bernard, le tableau suivant des énergies des principaux alcaloïdes de l'opium.

Dans l'ordre d'activité soporifique, en commençant par le plus puissant, il faut mentionner : 1<sup>o</sup> la *narcéine*, 2<sup>o</sup> la *morphine*, 3<sup>o</sup> la *codéine* ; les autres alcaloïdes ne possèdent pas d'action hypnotique. Dans l'ordre d'activité convulsivante : 1<sup>o</sup> *thébaïne*, 2<sup>o</sup> *papavérine*, 3<sup>o</sup> *narcotine*, 4<sup>o</sup> *codéine*, 5<sup>o</sup> *morphine*, 6<sup>o</sup> *narcéine*.

Enfin, l'ordre de puissance toxique est le suivant : 1<sup>o</sup> *thébaïne*, 2<sup>o</sup> *codéine*, 3<sup>o</sup> *papavérine*, 4<sup>o</sup> *narcéine*, 5<sup>o</sup> *morphine*, 6<sup>o</sup> *narcotine*.

« Les recherches les plus récentes ont généralement confirmé ces résultats, au moins en ce qui concerne les animaux. Chez l'homme, les choses se passent différemment. Ainsi, le pouvoir hypnotique de la narcéine, loin d'être supérieur, est, au contraire, quatre ou cinq fois moindre que celui de la morphine. La codéine, très-active chez les animaux, n'a que peu de valeur dans l'espèce humaine. Mais, encore une fois, le tableau dressé par



notre grand physiologiste reste vrai dans son ensemble et dans ses traits essentiels » (Gubler).

Parmi les nouveaux alcaloïdes, nous devons faire mention de la *cryptopine*, découverte par T. et H. Smith ; elle est douée de propriétés hypnotiques et excitantes supérieures à celles de la morphine ; à doses élevées elle détermine la mort par le trouble qu'elle apporte à la respiration et à la circulation ; dans ces cas, contrairement aux autres alcaloïdes hypnotiques de l'opium, elle amène la dilatation des pupilles.

Il n'est pas permis de passer sous silence les caractères si intéressants et récemment mis en lumière de l'apomorphine ; mais, comme ces propriétés sont toutes spéciales et qu'elles ne rappellent, pour ainsi dire en rien, ni celles de l'opium ni celles de la morphine, nous croyons bien faire en renvoyant à l'article VOMITIFS.

**Action physiologique.** — Après cette dissociation préalable des principaux éléments constitutifs de l'opium, il nous faut étudier les propriétés de la substance prise en bloc, telle qu'on l'employait exclusivement avant la découverte des alcaloïdes, telle qu'on l'emploie encore couramment aujourd'hui en thérapeutique, soit sous forme d'opium brut, ou d'extrait gommeux, ou d'alcoolats (laudanum). Les quelques notions qui précèdent et qui ont trait aux propriétés essentielles des principaux alcaloïdes, nous serviront à mieux comprendre l'action de l'opium dans son ensemble. Enfin, disons-le par anticipation, sous beaucoup de rapports, les propriétés de la morphine résument, avec plus de puissance et de précision, celles de l'opium, et souvent nous les confondrons dans une exposition commune. En effet, la morphine est de beaucoup le principal alcaloïde de l'opium ; elle s'y trouve en proportions bien plus fortes que tous les autres réunis, et à ce titre, comme du reste pour l'action physiologique et thérapeutique, l'histoire de l'opium et celle de la morphine se confondent souvent, quoiqu'il faille cependant se garder de les identifier tout à fait.

L'opium, placé sur la langue, possède une saveur amère, légèrement nauséuse, vireuse ; il en est de même de ses alcaloïdes. Ceux qui sont surtout hypnotiques ne donnent qu'une simple sensation d'amertume ; les convulsivants et les toxiques sont en même temps âcres et styptiques (Gubler).

Appliqué sur la peau dénudée, sur la conjonctive, l'opium, ainsi que la morphine, détermine d'abord une irritation plus ou moins vive, une sensation de brûlure qui, au bout d'un certain temps, fait place à de l'engourdissement et de l'anesthésie.

Pris à l'intérieur à faible dose (1 à 2 centigrammes d'extrait), on constate une légère accélération du pouls, une sensation de bien-être et d'alacrité, une plénitude des activités intellectuelles et somatiques.

À doses plus fortes (5 à 15 centigrammes), les effets sont autres : le pouls est plein et fréquent, la peau chaude, la bouche et la gorge sèches ; il y a de la soif, de la lourdeur de tête, une certaine difficulté et une certaine confusion dans les actes intellectuels ; bientôt vient le sommeil, presque toujours accompagné de rêves. Pendant la période de sommeil, le pouls, de plein et accéléré, devient petit et se ralentit.

A doses toxiques, on arrive au tableau émouvant du morphinisme aigu : vertiges, bourdonnements d'oreilles, rougeur de la face, constriction des pupilles, tels sont les phénomènes du début ; bientôt le malade tombe sans connaissance, inerte, insensible aux excitations ; la respiration est stertoreuse, le visage d'une pâleur mortelle, les pupilles contractées. La mort arrive par les progrès de l'asphyxie et du coma, ou bien le sujet est enlevé par une sorte de collapsus, avec refroidissement rapide, sueurs froides, petitesse et fréquence extrême du pouls. Dans les cas plus heureux, le coma se dissipe graduellement, et l'individu reprend connaissance après un lourd sommeil de douze à vingt-quatre heures. Au réveil, l'abattement, la prostration musculaire, les nausées, la lourdeur des idées persistent pendant un temps variable, en même temps qu'un état saburral avec dégoût pour les aliments.

Les vomissements sont un symptôme fréquent, quoique non constant, de l'empoisonnement par l'opium ; ces vomissements, quand ils se produisent au début, ont parfois un effet salutaire, en rejetant au dehors les portions du poison qui n'ont pas encore subi l'absorption dans l'estomac.

Parfois, dans l'intoxication aiguë chez l'homme, les phénomènes d'excitation cérébrale précédant la somnolence et le coma sont beaucoup plus accusés ; il y a du délire, des hallucinations, des convulsions comme tétaniques, qui peuvent donner le change sur la nature de l'empoisonnement.

Les phénomènes d'excitation et les convulsions semblent, du reste, plus fréquents chez les animaux que chez l'homme. Dans presque toutes les expériences de Cl. Bernard, les animaux (chiens, lapins, pigeons) succombaient en présentant des convulsions violentes et une raideur tétanique.

La toxicité de l'opium n'est pas tant le fait de la morphine qu'il contient que celui des principes toxiques et convulsivants, de la thébaïne notamment. « On peut déterminer la dose d'opium qui est toxique pour un animal ; et si l'on donne ensuite à un animal semblable une dose égale de morphine, de codéine ou de narcéine, on constate que cette dose ne le tue pas, bien qu'on opère ici avec des substances pures, tandis que l'opium contient beaucoup d'impuretés tout à fait inertes » (Cl. Bernard). Un pigeon résiste fort bien à l'injection sous la peau d'un *décigramme* de chlorhydrate de morphine ; si on lui injecte un *décigramme* d'extrait gommeux d'opium, il meurt avec des convulsions en moins de dix minutes (Cl. Bernard).

Ces données établies, et avant de passer à l'étude du morphinisme chronique, cherchons à nous rendre compte de l'action ou mieux des actions intimes qu'exerce l'opium, ou plutôt (car c'est ainsi que se pose le problème physiologique pour toutes les substances toxiques ou médicamenteuses), voyons comment et sur quels éléments l'opium agit.

*Action sur le système nerveux.* — Le premier et principal effet de l'opium porté évidemment sur le système nerveux, dont l'opium augmente d'abord, mais diminue bientôt l'excitabilité. J. Müller, de Humboldt, Brodie, Wilson Philip ont fait un grand nombre d'expériences consistant dans l'application directe d'extrait d'opium sur des nerfs, des muscles, le cœur, la

moelle, etc., mis à nu; et, après une légère excitation, ils ont constaté un affaiblissement et finalement l'abolition des propriétés de ces organes. Ces expériences un peu primitives soulèvent des critiques sur lesquelles il est inutile d'insister. Arrivons aux expériences modernes et plus rigoureuses.

L'action de la morphine (et de l'opium), ainsi que le fait observer Cl. Bernard, diffère tout à fait de l'anesthésie chloroformique, par exemple; elle produit la stupéfaction de l'animal, sans toutefois supprimer sa sensibilité. L'animal est engourdi, mais ni insensible, ni paralysé; il ne réagit qu'aux douleurs très-fortes, et encore ne se réveille-t-il bien qu'après plusieurs sollicitations. La sensibilité n'est donc point complètement supprimée, comme par le chloroforme. Il y a mieux, la morphine ou l'opium déterminent chez les animaux une sorte d'exagération particulière de l'excitabilité sur laquelle Claude Bernard insiste avec soin :

« Cette sensibilité spéciale se manifeste lorsqu'on frappe sur la planche où repose l'animal, ou lorsqu'un bruit un peu intense a lieu non loin de lui. On le voit aussitôt tressaillir dans tous ses membres et faire un soubresaut plus ou moins étendu, ou même se sauver les yeux hagards... Le battement des mains, l'ouverture subite d'un robinet coulant dans un vase plein d'eau sont des bruits éminemment propres à mettre en jeu cette sensibilité spéciale de l'animal morphiné... Vous avez vu, à la fin de la dernière leçon, un chien, profondément endormi par la morphine, être réveillé en sursaut par des applaudissements et se sauver dans l'amphithéâtre, d'un air effaré et stupide. »

Witkowski, plus récemment, est arrivé aux mêmes résultats, et ainsi que Cl. Bernard il a constaté que la morphine, en même temps qu'elle diminue la sensibilité, augmente l'excitabilité de la moelle. Cette excitabilité réflexe, en revanche, s'épuise plus rapidement qu'à l'état normal.

Ce n'est que dans la période soporeuse complète que cette excitabilité elle-même disparaît, pour reparaitre quand l'animal revient à lui. Ce sont les phénomènes intellectuels qui sont les premiers atteints et qui sont aussi les derniers à être récupérés.

C'est donc sur le cerveau que la morphine agit d'une manière élective, et dont elle modifie l'action « non-seulement comme manifestation intellectuelle, mais encore comme influence modératrice sur le reste du système nerveux, et c'est sans doute ainsi qu'il faut expliquer l'excitabilité nerveuse qui se produit toujours en même temps que l'action soporifique quand on administre la morphine » (Cl. Bernard). Les nerfs sensitifs, tout en demeurant excitables, le sont avec plus de lenteur et de difficulté; quant aux nerfs moteurs et aux nerfs glandulaires, leur excitabilité est conservée, quoiqu'elle semble également ralentie. Disons toutefois que Witkowski n'a pu constater aucune modification de l'excitabilité des nerfs périphériques, tant moteurs que sensitifs, sous l'influence de la morphine.

Ceci nous amène, après avoir constaté le caractère du morphinisme aigu, à étudier le mode de son action sur les centres nerveux et surtout sur le cerveau, et à aborder à notre tour la fameuse interprétation de la vertu dormitive de l'opium.



Toutes les difficultés et toutes les discussions que soulève le sommeil naturel se retrouvent pour le sommeil provoqué, soit par le chloroforme, soit par l'opium. On sait que c'est surtout par des modifications circulatoires que l'on a cherché à interpréter le phénomène du sommeil et, depuis les expériences de Durham et de W. Hammond, on admet généralement que le sommeil s'accompagne d'anémie encéphalique et est déterminé par elle. Cependant l'opinion inverse, attribuant le sommeil à une hyperhémie encéphalique ne laisse pas que de garder des défenseurs (Gubler, Langlet). Sans entrer dans cette délicate querelle, non encore résolue (voy. art. SOMMEIL), nous pensons que de part et d'autre on a attribué aux phénomènes de vascularisation cérébrale, envisagés comme *cause* du sommeil, une signification exagérée; et l'opinion de Vulpian nous semble la plus probable. D'après ce physiologiste, la cause du sommeil ne résulterait pas de telle ou telle modification primitive apportée à la quantité du sang circulant dans le cerveau; elle tiendrait à une modification particulière éprouvée « par les éléments anatomiques eux-mêmes, ceux, par exemple, de la substance grise de certaines parties de l'encéphale, chez les animaux supérieurs, qui s'engourdissent, pour ainsi dire, et cela primitivement, d'une façon indépendante. Les modifications vasculaires, cardiaques, etc., ne sont qu'accessoires, adjuvantes, qu'elles soient d'ailleurs concomitantes ou consécutives ». C'est donc sur les éléments anatomiques eux-mêmes, sur les cellules nerveuses encéphaliques, que les substances hypnagogues portent probablement leur action et qu'elles agissent primitivement, quitte ensuite à influencer, dans telle ou telle direction, la circulation de l'organe.

Les récentes recherches tendent de plus en plus à confirmer cette manière de voir et à établir que le sommeil n'est pas purement le résultat des modifications hyperhémiques ou anémiques de la circulation cérébrale. Durham et Heynsius avaient depuis longtemps déjà émis l'hypothèse que le travail des cellules cérébrales produisait, de même que le travail musculaire, des substances à réaction acide, substances entravant le fonctionnement de ces cellules et amenant ainsi le sommeil. Cette idée a été corroborée récemment d'une façon importante par Preyer.

Cet observateur a constaté qu'à la suite de l'injection sous-cutanée ou de l'ingestion d'une certaine quantité de lactate de soude, on provoque chez les animaux de la lassitude et de la somnolence qui ne tardent pas à aboutir à un véritable sommeil, à tous égards semblable au sommeil naturel. Le même effet s'observe chez l'homme après l'usage de lait caillé (riche en acide lactique) ou de solutions riches en sucre et se transformant en partie, dans l'estomac, en acide lactique. Preyer compare ces substances à celles que produit le travail musculaire (acide sarcolactique) et les désigne sous le nom significatif de *substances engendrant la fatigue* (Ermüdungs-producte). Il y a longtemps du reste, qu'en pratique, l'on connaissait et l'on utilisait l'action sédative du petit-lait ou du lait caillé. Il est donc possible que le sommeil naturel résulte d'une action analogue exercée par des lactates ou des corps voisins sur la substance cérébrale.

Dans la pensée de Preyer, l'acide lactique provoquerait le sommeil, non pas par son action directe sur les éléments du cerveau, mais par son avidité pour l'oxygène et en s'emparant, dans l'intimité du cerveau, d'une certaine quantité de ce gaz destinée, à l'état normal, à se combiner avec les cellules cérébrales et à en activer l'excitabilité.

L'opium, l'éther, les divers agents hypnotiques se comportent-ils de la même façon ? c'est ce qu'il est bien difficile de déterminer. Mentionnons cependant, à ce sujet, les recherches intéressantes et toutes récentes de Binz. Il enlève rapidement, sur des mammifères qui viennent d'être sacrifiés, des parcelles de la substance grise des circonvolutions; il en place des fragments les uns dans de l'eau légèrement additionnée de chlorure de sodium, les autres dans une solution de 0<sup>gr</sup>,2 0/0 de sulfate de morphine. La préparation placée dans le premier liquide et examinée au microscope, révèle l'aspect normal des cellules cérébrales, à protoplasma clair, à peine troublé, au milieu d'une substance intercellulaire transparente, finement granulée. Dans la solution de morphine, au contraire, les éléments ganglionnaires ainsi que la substance interposée prennent un aspect trouble, foncé, fortement granuleux. Une solution d'atropine (qui n'est pas un agent hypnotique) ne détermine pas ces modifications, non plus que la caféine, le camphre, etc. L'éther et le chloroforme, au contraire, employés sous forme de vapeur dans la chambre humide, amèneraient dans les éléments nerveux, des modifications analogues à celles que produit la morphine.

Pour Binz donc, les substances hypnotiques agiraient directement sur les éléments nerveux des circonvolutions en y déterminant des modifications histo-chimiques appréciables au microscope. Quant à l'anémie cérébrale, il estime que, loin d'être la cause du sommeil, elle en est un résultat, et qu'elle dérive du repos de l'organe au même titre que l'anémie d'une glande résulte de son défaut de fonctionnement. Toutes ces explications et expériences nous devons les relater comme constituant les points de vue récents fournis par la science expérimentale, mais nous nous abstenons de toute conclusion prématurée.

*Action sur la pupille.* — L'action de la morphine sur la *pupille* doit être mentionnée avec détail, à cause de l'importance peut-être exagérée qu'on y a attachée. L'un des effets les plus fréquents de l'empoisonnement morphiné, chez l'homme, est la contraction de la pupille. Cependant, la morphine instillée à la surface de la conjonctive ne provoque pas de myosis appréciable; elle n'agit donc pas directement sur la pupille, à la façon de l'atropine, de la muscarine ou de la calabarine (Witkowski). Il résulte en outre des observations recueillies sur l'homme, aussi bien que des expériences sur les animaux, que le rétrécissement pupillaire ne se produit pas chez tous les individus, ni dans toutes les espèces, ni au même stade de l'intoxication. Cl. Bernard, est porté à croire que le myosis morphinique est surtout le résultat du rétrécissement pupillaire que l'on constate toujours dans le sommeil et qui marche de front avec le strabisme interne également constant dans cet état; si, par une forte excitation, on vient à

réveiller des chiens endormis par la morphine, la pupille se dilate en même temps que les paupières s'ouvrent et que le strabisme interne s'efface.

*Action sur la circulation, la respiration.* — L'opium et la morphine, selon Cl. Bernard, agissent sur l'appareil vaso-moteur et provoquent la dilatation des petits vaisseaux, d'où la rougeur de la face, de la pommette, celle des conjonctives, qui se produit en même temps que le rétrécissement pupillaire; seulement, l'éminent physiologiste ne se prononce pas sur la question de savoir s'il s'agit là d'une action vaso-paralysante ou vaso-dilatatrice. Gubler enseigne également que l'opium diminue la tonicité du système capillaire, d'où l'augmentation de la calorification, le peu de tension et l'accélération du pouls. Vulpian cependant est arrivé à des résultats moins positifs : « Rien, dit-il, ne démontre d'une façon bien nette que l'opium fasse dilater les vaisseaux... L'examen des muqueuses accessibles à la vue, chez les animaux narcotisés à l'aide de cette substance, n'y révèle pas une rougeur bien nette; il en est de même de la membrane muqueuse de la bouche, chez l'homme, dans les cas d'absorption volontaire ou involontaire de doses toxiques. »

D'après les recherches expérimentales de Gschleiden, la morphine agirait d'abord en excitant, puis finalement en paralysant les centres vaso-moteurs. L'action du poison sur le cœur est analogue et consiste, après une légère et transitoire accélération des battements, en un ralentissement notable et progressif de ces derniers. D'après Gschleiden, le ralentissement des mouvements du cœur serait le résultat de l'excitation du nerf vague, car il ferait défaut, lorsqu'on a pratiqué préalablement la section des deux pneumogastriques.

La tension artérielle, légèrement augmentée au début de l'intoxication, diminue ensuite, ce qui tient sans doute à la paralysie vaso-motrice et aussi à l'affaiblissement de l'action du cœur (Bordier, Martin, d'après des tracés sphymographiques, Witkowski).

La respiration, après une accélération transitoire, est notablement ralentie sous l'influence de l'opium, par suite de l'action exercée par le poison sur le bulbe; ce ralentissement de la respiration peut aller jusqu'à la suspension totale, jusqu'à l'apnée et entraîner l'asphyxie.

Laborde, Calvet et Fieuzal ont pratiqué l'examen ophthalmologique chez des chiens soumis à la narcose morphinée; ils ont constaté une pâleur prononcée de la papille, une véritable anémie des parties profondes de l'œil, avec légère congestion veineuse.

*Action sur l'appareil digestif.* — L'opium produit une diminution remarquable des sécrétions des parties supérieures du tube digestif, d'où la sécheresse de la bouche, du pharynx, la difficulté de la déglutition, la soif vive. Cette sécheresse des muqueuses, selon la remarque de Vulpian, pourrait même faire songer à une action vaso-constrictive du médicament, s'il n'était plus rationnel de voir dans cette diminution des sécrétions une action directe de l'opium sur les nerfs sécréteurs eux-mêmes. En même temps que les sécrétions digestives sont amoindries, l'appétit est aboli; il existe, même en dehors de la nausée, du dégoût pour l'alimentation : la digestion



stomacale est notablement ralentie, ainsi, du reste, que la fonction de défécation; la constipation est, pour ainsi dire, la règle, et résulte de la double action du médicament sur les sécrétions intestinales, d'une part, que l'opium tarit, et sur la péristaltique intestinale, de l'autre, qu'il assouplit.

Cependant, d'après O. Nasse, la morphine, loin de ralentir les mouvements du tube digestif, en augmenterait au contraire l'excitabilité, et c'est par une manière de spasme qu'il cherche à expliquer la constipation qu'elle détermine?

Pour peu que la dose absorbée soit forte, l'opium détermine des nausées et des vomissements, surtout quand l'absorption s'effectue brusquement, comme à la suite des injections hypodermiques; les femmes y sont plus exposées que les hommes (Trousseau et Pidoux).

*Action sur les sécrétions.* — Vers la peau, l'opium détermine un effort vasculaire et sécrétoire manifeste, se traduisant par de la rougeur, l'élévation de la température périphérique et des sueurs profuses. Ces sueurs s'accompagnent fréquemment de démangeaisons vives, et parfois d'éruptions rappelant la roséole, la scarlatine, l'urticaire ou l'eczéma. Il est permis d'y voir l'effet de l'irritation directe déterminée par l'élimination du médicament par les glandes cutanées.

La sécrétion urinaire subit une diminution proportionnelle à l'abondance des sueurs; assez souvent, il s'y joint des difficultés à l'excrétion de l'urine, pouvant aller jusqu'à nécessiter le cathétérisme. Si les sueurs sont habituellement plus abondantes chez les femmes, en revanche, chez elles, les accidents urinaires sont exceptionnels. La peau chez les femmes, l'appareil urinaire chez les hommes, sont donc plus particulièrement influencés. Dans les cas, rares du reste, où la diaphorèse fait défaut, on peut constater une véritable diurèse (Trousseau et Pidoux).

L'influence exercée par la morphine sur la *fonction glycogénique* mérite d'être mentionnée. Depuis longtemps, Cl. Bernard a constaté que l'intoxication par la morphine détermine un diabète passager, et le fait a été vérifié par Coze (de Strasbourg), récemment par Levinstein, par Quincke et surtout par Eckhard. Il résulte des recherches de ce dernier observateur que, chez le lapin, l'injection de 3 à 6 centigrammes de sulfate de morphine dans la veine jugulaire détermine constamment, au bout d'une à deux heures, de la glycosurie avec plus ou moins de polyurie, d'une durée de plusieurs heures. Eckhard pense qu'il s'agit là d'un phénomène d'excitation exercée par le cerveau sur le foie par l'intermédiaire de la moelle et des nerfs splanchniques. Cl. Bernard envisage autrement le mécanisme de la glycosurie morphinique; d'après l'illustre physiologiste, l'opium n'agirait qu'indirectement dans la production de la glycosurie, en ralentissant la respiration et les oxydations organiques et en permettant ainsi l'accumulation, dans le sang artériel, d'une quantité de sucre suffisante pour déterminer le diabète. Pour lui, c'est là un exemple et comme le type du diabète par défaut de combustion du sucre (communication orale).

A l'autopsie des animaux ou des individus ayant succombé à l'empoison-

sonnement par l'opium, les lésions que l'on constate sont peu significatives; elles consistent en une légère hyperhémie de l'estomac et de l'intestin, quand le poison a été absorbé par la voie digestive; le cœur est flasque, distendu par du sang noir, non coagulé, de couleur foncée. Le cerveau et ses enveloppes sont congestionnés, parfois le siège d'extravasations et d'hémorragies (Tardieu). Il est possible, dans certains cas, de retrouver chimiquement la présence de l'opium et de ses alcaloïdes dans le sang et dans l'urine.

L'action de l'opium présente des variétés importantes, et que le médecin doit bien connaître, suivant l'âge des sujets, leur degré d'accoutumance, etc. Les jeunes sujets, et surtout les petits enfants, sont extrêmement sensibles à l'action du suc de pavot, et Trousseau cite des cas où quelques gouttes de laudanum administrées à des nourrissons ont entraîné une terminaison funeste. Les vieillards aussi supportent mal l'opium, et ce fait est à mentionner, vu leur tolérance au contraire plus grande à l'égard de bon nombre d'autres médicaments. Il est probable que dans ce cas, il s'agit, non pas d'une impressionnabilité exagérée de l'économie pour l'opium, mais plutôt d'un trouble apporté à l'élimination du poison, par suite des altérations de l'appareil rénal, si fréquentes à cet âge.

Dans les grandes souffrances, dans les douleurs intenses, dans la colique hépatique ou néphrétique, par exemple, l'individu supporte, sans inconvénients et sans accoutumance préalable, des doses qui, à l'état normal, provoqueraient chez lui, à coup sûr, des accidents. Il en est de même de la rage (Magendie), du tétanos et chez certains aliénés (Aug. Voisin), toutes conditions dans lesquelles le système nerveux, pathologiquement modifié, présente des résistances et des tolérances particulières.

La tolérance pour l'opium varie singulièrement, non-seulement selon l'âge, l'accoutumance, le mode d'introduction, etc., mais encore selon les individus. C'est ce qui ressort surtout de l'étude des cas d'empoisonnement par l'opium ou par la morphine. D'après Taylor, la dose minima d'opium ayant déterminé la mort d'un adulte est de 0<sup>gr</sup>,12 d'extrait d'opium, soit 0<sup>gr</sup>,25 d'opium brut; la dose de 1 centigramme de morphine, injectée sur la peau, peut déjà déterminer des accidents graves.

Christison relate le fait d'un homme qui ayant pris 0,02 d'opium tomba dans le sopor, et Donnan a publié un cas d'intoxication grave à la suite de l'administration, par la voie endermique, de 0<sup>gr</sup>,002 de morphine !

En revanche, en dehors même du fait de l'accoutumance, il faut signaler des exemples de résistance remarquable à l'action de l'opium. Il existe des cas de guérison, après l'ingestion de 120 à 150 grammes de teinture d'opium (Taylor). Bare a vu guérir un homme qui absorba 40 grammes de teinture d'opium, sans vomir.

D'après Gubler, la différence des races ferait aussi varier les effets de l'opium; c'est ainsi que, chez la race jaune, il produirait volontiers de la fureur avec tendance au meurtre.

Mais ce avec quoi il faut surtout compter quand on manie l'opium ou ses dérivés, c'est l'*accoutumance*. A cet égard, on cite des faits de tolérance qui tiennent du prodige : Gubler a « connu un pharmacien militaire qui

avalait 4 grammes au moins d'extrait gommeux d'opium à la fois », et, à ce propos, il rappelle le fameux malade de Trousseau qui était arrivé à prendre la ration quotidienne de 750 grammes de laudanum de Sydenham ! Hérard nous a communiqué le cas d'un malade auquel il injectait sous la peau jusqu'à 3 grammes de chlorhydrate de morphine, sans amener de phénomènes d'intoxication.

Ceci nous amène à une étude que nous n'avons pas abordée jusqu'ici, celle des modifications qu'éprouve l'économie à la suite de l'administration de doses longtemps continues et progressives d'opium, à l'étude du *morphinisme chronique*, en un mot.

*Morphinisme chronique. — Opiophagie.* — L'usage prolongé de l'opium produit une sorte d'imprégnation de l'économie par le poison, une intoxication lente dont les effets s'accusent surtout chez les mangeurs ou chez les fumeurs d'opium. On sait que dans beaucoup de contrées de l'Orient, en Chine, dans l'Inde, dans la Perse, en Turquie, l'opium est d'un usage aussi répandu que l'est le tabac parmi nous. L'opiophagie, du reste, paraît même gagner l'Occident, surtout l'Angleterre, où elle tendrait de plus en plus à se répandre parmi la population ouvrière des comtés de Lincoln et de Norfolk (Hawkins).

Enfin, par l'extension qu'a prise la pratique des injections hypodermiques, le morphinisme chronique gagne tous les jours du terrain, soit que les sujets, une fois l'habitude de l'opium ainsi contractée, ne parviennent plus à s'en défaire, même après que la cause qui a fait instituer la médication a cessé d'exister; soit que cette cause elle-même, par sa persistance, nécessite la continuation et l'accroissement graduel des doses du médicament. Cela est si vrai que dans la marche aussi bien que dans la symptomatologie du cancer utérin, par exemple, ou de la tuberculose, ou du cancer de l'estomac, le clinicien doit faire la part et de la cachexie propre à l'affection, et du marasme que le traitement morphiné prolongé auquel l'on a recours dans ces cas entraîne inévitablement à sa suite.

Sous le nom de *morphinomanie* ou *manie morphinique*, Levinstein a récemment étudié l'abus déplorable que bon nombre d'individus font des injections hypodermiques de morphine et qui, outre la cachexie, entraîne des troubles psychiques plus ou moins graves qui peuvent aller jusqu'à l'aliénation mentale. Cette intoxication produit chez ceux qui s'y livrent des sensations agréables, analogues à celles que développe l'alcool. La comparaison que Levinstein établit entre le morphinisme chronique et l'alcoolisme est aussi juste que frappante; et l'opiophage, ainsi que le buveur ne tarde pas à tomber dans une apathie profonde, dont il ne peut sortir momentanément que par l'absorption de nouvelles doses du poison. Il est aussi rapidement conduit à une perversion totale des facultés intellectuelles et affectives, conduisant à un véritable état maniaque souvent caractérisé par la prédominance des idées de suicide.

L'intoxication chronique par l'opium ou ses dérivés se traduit par des signes frappants et terribles : les individus deviennent d'une maigreur affreuse; ils sont pâles, sans force musculaire, sans appétit, sans énergie.



La constipation est la règle ; parfois elle alterne avec des diarrhées dysentériques. Les facultés intellectuelles s'éteignent en même temps que les forces physiques ; la mémoire, le jugement, la volonté fléchissent ; assez fréquemment surviennent des paralysies et l'individu succombe avant l'âge, enlevé soit par une complication cérébrale, soit par une maladie intercurrente dont son organisme délabré est incapable de faire les frais.

On voit que le caractère essentiel de l'empoisonnement chronique par l'opium, c'est le trouble apporté à la nutrition générale et l'amaigrissement progressif de l'individu ; amaigrissement qui résulte d'une double cause : d'abord des troubles digestifs qu'entraîne l'intoxication, et en outre et surtout de la diminution qu'éprouve la sensibilité dans tous ses modes, d'où la paresse de l'appétit et la perte, pour ainsi dire totale, de la sensation de la faim. On a souvent écrit, depuis Böcker, que l'opium avait pour résultat de diminuer les combustions intra-organiques et que, par conséquent, il entraînait dans la classe des médicaments dits d'épargne. Cette action restrictive exercée sur les actes de la nutrition intime est incontestable ; mais elle n'est pas directe, elle ne résulte pas d'une influence immédiate du poison sur les éléments histologiques. Si les déperditions sont diminuées, si la chaleur dégagée, la quantité d'acide carbonique et d'urée éliminée diminuent dans le morphinisme, cela tient à l'engourdissement qu'il entraîne à sa suite, à la diminution de l'activité musculaire, sécrétante, etc. En effet, quand l'opium, au lieu de produire le sommeil, détermine chez les animaux des convulsions et de l'agitation, la production d'acide carbonique et d'urée, loin de s'abaisser, augmente (J. Bauer et V. Bœck).

Laborde et Calvet ont institué des expériences sur les animaux (chiens) auxquels ils injectaient des doses quotidiennes et croissantes de morphine pendant plusieurs semaines ; ils déterminèrent ainsi un amaigrissement excessif, de l'anorexie, une torpeur habituelle, une tendance au refroidissement, en un mot un ensemble de symptômes rappelant tout à fait le morphinisme chez l'homme.

La similitude que nous avons signalée plus haut entre l'alcoolisme et le morphinisme chronique se retrouve dans toute sa rigueur quand on essaye d'enrayer le mal et que l'on cherche à soustraire les opiophages à leur funeste habitude. Quand on prive brusquement un tel sujet du poison qui lui est devenu indispensable, il tombe dans un état des plus inquiétants. Il pâlit, devient blême et se sent tout à coup pris d'une étrange faiblesse sans cause appréciable. Bientôt se manifestent de l'angoisse précordiale, de la tendance à la syncope, au refroidissement périphérique, des sueurs froides, une insomnie invincible, et l'individu peut ainsi succomber dans le collapsus.

De là l'indication de ne pas brusquement supprimer l'opium chez les sujets en question, mais de diminuer graduellement la dose. C'est ainsi que l'on s'y prend en Orient, où l'on mêle une quantité de plus en plus forte de cire à l'opium, pour les opiophages, de tabac pour les fumeurs

d'opium. Chez les individus trop nombreux aujourd'hui, qui s'intoxiquent à l'aide des injections hypodermiques, on substitue à la substance active des doses graduellement croissantes d'eau distillée. Cette méthode de sevrage graduel, si l'on peut ainsi s'exprimer, offre cependant de graves inconvénients, dont le principal est d'exposer le malade à reprendre invinciblement son ancienne habitude ; en outre, la simple diminution de la dose accoutumée suffit parfois pour provoquer un collapsus aussi redoutable que la cessation soudaine et totale. Aussi Fleming, Levinstein, V. Boeck s'accordent-ils à recommander cette dernière pratique et suppriment-ils radicalement et d'un trait la morphine. Dans ces cas, quand le collapsus menace de s'établir, il faut le combattre à l'aide de vin généreux, d'excitants diffusibles ou bien encore d'un mélange d'acide phosphorique et de teinture de lupuline dont Fleming se loue beaucoup. La réapparition de l'appétit, du sommeil naturel, le retour de l'embonpoint sont d'excellent augure et, si le sujet renonce définitivement à l'opium, la guérison ne tarde pas à s'établir.

*Voies d'élimination.* — Un certain nombre d'expérimentateurs, Vassal, Flandin, Cloetta pensaient que l'opium, une fois absorbé, était entièrement détruit dans les tissus, et que, par conséquent, on ne pouvait le retrouver ni dans le sang, ni dans les liquides sécrétés. Lassaigue, Orfila, Bouchardat, Lefort montrèrent que cette opinion est erronée, et récemment Dragendorff et Kauzmann, à la suite de recherches très-précises, arrivèrent à établir que la morphine ne fait guère que traverser l'économie, et qu'elle s'élimine, à l'état de morphine, par les urines. Sans doute, toute la quantité de morphine absorbée ne se retrouve pas ainsi, mais une notable portion, et tout au moins faut-il admettre qu'une partie seulement de la morphine ingérée est détruite dans l'économie.

La morphine apparaît très-rapidement dans l'urine ; chez l'homme, après une injection de 0<sup>re</sup>,01 sous la peau, la morphine peut être déterminée dans l'urine pendant douze heures, au bout desquelles elle cesse d'être appréciable. Après l'injection de fortes doses, chez les chiens, la présence de la morphine dans les urines peut être constatée au delà de quatre-vingt-quatre heures (Dragendorff).

Une petite partie de l'opium introduit paraît s'éliminer par les selles, surtout quand le médicament a été pris par la bouche (est-ce simplement un résidu non absorbé?). Cependant Dragendorff, après une injection sous-cutanée de morphine, a trouvé dans les fèces un alcaloïde donnant avec l'acide sulfurique seul une réaction violette et qui pourrait bien être de la morphine.

La présence de la morphine a été maintes fois constatée dans le sang, dans les organes, surtout dans le foie et dans les tissus ; toutefois Dragendorff n'a jamais réussi à la retrouver dans la substance cérébrale.

*Antidotes, contre-poison. Antagonisme de l'opium et de la belladone.* — Quand l'opium a été ingéré par la bouche, l'indication première et toute naturelle, dans les cas d'empoisonnement, consiste dans l'emploi d'un vomitif (ipécacuanhâ, tartre stibié, etc.). Cependant il peut arriver que ces

substances demeurent impuissantes à provoquer le vomissement, l'insensibilité du sujet, et surtout celle de la muqueuse stomacale, étant trop grande pour réagir. Les vomitifs constituent du reste une arme à double tranchant et qui, par la dépression qu'ils déterminent, peuvent faciliter la dépression du collapsus. L'emploi de la pompe stomacale, qui vide mécaniquement l'estomac, est indiqué en pareille circonstance.

Il n'existe pas de véritable antidote de l'opium ou de la morphine, c'est-à-dire de substance capable de les neutraliser complètement ; cependant le tannin, en se combinant avec les alcaloïdes, forme des tannates qui, sans être insolubles ni inoffensifs, sont néanmoins absorbés avec plus de difficulté et de lenteur que les autres sels de morphine. Il est donc utile de recourir à l'emploi du tannin en nature, ou mieux du café, dont l'action tonique et vaso-motrice contrarie en outre les effets de l'opium. Une forte infusion de café ou de thé, l'éther, les excitants diffusibles, rendront des services.

On a aussi proposé la saignée générale et les saignées locales dans la période comateuse de l'empoisonnement par l'opium ; c'est une méthode qui semble offrir plus d'inconvénients que d'efficacité, et qui augmente encore les chances de collapsus ; il faut noter aussi que la saignée, en augmentant la faculté d'absorption de l'économie, expose à faire pénétrer dans la circulation les portions non absorbées du poison demeurées dans l'estomac (Taylor).

Il n'en est pas de même de ce que les Allemands appellent la *transfusion déplétoire*, et qui consiste à retirer par la saignée une certaine quantité de sang vicié par la substance toxique et à la remplacer par la transfusion d'un sang normal et généreux. C'est une méthode séduisante et logique au point de vue théorique, et que l'on a préconisée, dans ces derniers temps, non-seulement pour les empoisonnements, mais pour les dyscrasies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, le typhus, etc. Pour ce qui est de l'empoisonnement par l'opium, on n'y a pas encore recouru, et il serait désirable, ainsi que le fait remarquer Boeck, que des recherches expérimentales fussent instituées dans cette direction.

Quand le coma est établi, que le collapsus est imminent, que la circulation et la respiration fléchissent, il faut recourir à tous les moyens qui réveillent l'excitabilité réflexe des centres nerveux : tels sont les révulsifs cutanés énergiques, les douches, les affusions froides, l'urtication ; l'excitation électrique de la peau et surtout celle des nerfs phréniques a pour effet de réveiller la fonction respiratoire prête à s'éteindre et on lui doit quelques succès (Bird, Yram, Van Holsbeck).

« L'antidote par excellence, dit le professeur Gubler, parce qu'il est le plus sûr et le plus inoffensif, est le sulfate de quinine ; » et, à l'appui, il cite un cas d'empoisonnement par un gramme d'extrait gommeux thébaïque avec torpeur, coma, vomissements incessants ; un gramme de sulfate de quinine, administré en lavement, dissipa rapidement cet état si grave.

Un point que nous ne saurions passer sous silence, c'est la fameuse question de l'antagonisme de l'opium et de la *belladone*, ou ce qui revient



au même, de la morphine et de l'atropine ; cette étude est intéressante, non-seulement au point de vue de la thérapeutique spéciale, mais encore au point de vue de la doctrine de l'antagonisme en général.

Dès le xvi<sup>e</sup> siècle, au dire de Giacomini, Prosper Alpin et Nobel avaient remarqué que l'opium, comparé à la belladone, affaiblit l'action de cette dernière ; plus tard Lippi publia plusieurs observations d'empoisonnements par la belladone guéris par le laudanum de Sydenham. Corrigan, Graves, Angelo Poma, Lindsey apportèrent des faits à l'appui de l'antagonisme de l'opium et de la belladone, dont on trouvera l'exposé dans la thèse de Constantin Paul sur *l'antagonisme en pathologie et en thérapeutique*. Le professeur Béhier, dans ses recherches sur la méthode hypodermique, se prononce nettement en faveur de l'antidotisme de l'opium par rapport à la belladone.

En 1865, Camus aborda le problème par la voie expérimentale : il empoisonnait des lapins et des moineaux à l'aide de morphine, puis leur injectait de l'atropine ; d'après lui cette dernière injection, loin de guérir les animaux empoisonnés, en hâtait la mort ; il se prononce donc franchement contre l'antagonisme des deux substances. Mais on peut reprocher à ces expériences de Camus plusieurs défauts : il employait des doses décidément trop fortes pour les animaux en question ; en outre, il faisait suivre de trop près l'administration de l'atropine et celle de la morphine.

S. Weir Mitchell, W. Keen et G. R. Moorehouse étudièrent sur l'homme l'action combinée des injections hypodermiques de morphine et d'atropine. Leur conclusion fut que, pour ce qui est de l'action sur le cœur et le tube digestif, l'antagonisme des deux substances n'existe point ; il existe au contraire quant à l'influence sur la pupille et, dans une certaine mesure, sur le cerveau. V. Graefe admet l'antagonisme complet en ce qui concerne l'action oculo-pupillaire ; l'atropine, selon lui, provoque une paralysie des muscles de l'accommodation aussi bien que de l'iris, la morphine, au contraire, un spasme de ces mêmes muscles. Il faut remarquer que c'est surtout sur l'action différente des deux substances sur la pupille que repose la doctrine de l'antagonisme.

Mais, même pour la pupille, l'antagonisme n'est pas complet ; chez les animaux, on parvient bien à élargir, par injection d'atropine, la pupille préalablement rétrécie par la morphine ; mais la réciproque n'est pas vraie et la morphine est le plus souvent impuissante à dissiper la mydriase déterminée par l'atropine (Fröhlich).

Denis, à la suite d'expériences pratiquées sur lui-même, et en employant de faibles doses, se prononce également contre l'antagonisme.

Il résulte des recherches de Fröhlich, de Koning, de von Bezold, et surtout de celles de F. Harley, que l'action paralysante exercée par la morphine sur le cœur, sur les vaso-moteurs et sur la respiration, loin d'être neutralisée, est au contraire renforcée par l'atropine ; les effets des deux agents, au lieu de se contrarier, s'ajoutent, du moins pour ce qui a trait aux grandes fonctions de l'économie. Il y a donc lieu de soumettre à une critique sévère les observations nombreuses que l'on rencontre dans la

littérature et qui se rapportent à des guérisons d'empoisonnement par l'opium à l'aide de l'atropine ; il faut se demander s'il ne s'agit pas là de coïncidences, et si les sujets n'ont pas échappé à la mort *malgré* l'antidote auquel on a eu recours.

**Indications ; emploi thérapeutique.** — C'est sur le *système nerveux* que s'exerce surtout l'action physiologique de l'opium ; c'est aussi dans les affections, protopathiques ou deutéropathiques, centrales ou périphériques, de ce système que se trouvent ses principales indications thérapeutiques.

En tête, il faut mentionner l'*insomnie*, qu'elle soit primitive ou consécutive à une autre maladie ; la propriété hypnotique de l'opium trouve là son emploi et ne peut être suppléée que partiellement et imparfaitement par le chloral, le bromure potassique, etc.

Il en est de même du symptôme *douleur* ; l'opium (ou la morphine) administré à l'intérieur ou par la voie hypodermique, constitue là encore notre suprême ressource. De là, l'emploi classique de l'opium dans les névralgies, dans les coliques hépatiques ou néphrétiques, dans les crises souvent si douloureuses du cancer de l'estomac, de l'ulcère simple de cet organe, dans le cancer de l'utérus, etc. Si nous voulions être complet, il nous faudrait énumérer ici la liste innombrable de toutes les affections où le symptôme douleur, par son intensité ou sa durée, devient la source d'une médication impérieuse, quoique purement palliative.

Dans les accès de *colique hépatique* ou *néphrétique*, l'opium a pour résultat non-seulement de calmer la douleur, mais encore d'apaiser le spasme des conduits musculaires le long desquels chemine le calcul ; or ce spasme entre pour un élément important, sinon essentiel, dans la production de cette douleur particulière que l'on désigne sous le nom générique de *coliques* (Gubler). C'est dans ces cas que réussissent surtout les injections sous-cutanées de morphine, appliquées près du point douloureux.

Les névroses douloureuses de l'estomac, les *gastralgies* sont souvent très-heureusement modifiées par l'opium ; dans ces cas de très-faibles doses du médicament (deux à trois gouttes de laudanum avant le repas) sont parfois plus efficaces que des doses plus élevées (Trousseau, Lasègue) et ont en outre l'avantage de ne pas provoquer l'anorexie.

Les grandes névroses convulsives, l'*hystérie*, l'*épilepsie*, la *chorée* sont heureusement modifiées par l'emploi des préparations opiacées qui diminuent l'excitabilité morbide des centres cérébro-spinaux, comme elles émoussent les réflexes périphériques qui sollicitent les convulsions.

L'*éclampsie* puerpérale ou albuminurique, l'*encéphalopathie saturnine* (Laboulbène) ont été traitées avec succès par l'opium à l'intérieur et surtout par l'action plus rapide et plus énergique des injections hypodermiques.

Le délire alcoolique, ou *delirium tremens*, reconnaît dans l'opium le remède le plus efficace. Dans ces cas, c'est à des doses massives (10, 15 centigrammes d'extrait thébaïque toutes les heures) qu'il faut recourir, jusqu'à ce que l'agitation, l'insomnie et le délire fassent place au sommeil (Simmons, Saunders, Dupuytren, Stokes).

Dans le *tétanos*, des doses énormes d'opium ou de morphine ont été employées et le succès a parfois couronné cette médication dans une maladie où toutes les hardiesses thérapeutiques sont justifiables. « Monro a vu donner, sans accidents toxiques, 7 grammes d'opium dans un même jour; Chalmers plus de 30 grammes de teinture thébaïque dans le même espace de temps. Murray parle d'un homme guéri après avoir pris plusieurs jours de suite plus de 600 grammes de laudanum, sans que cette incroyable dose produisît immédiatement ni sommeil, ni résolution du spasme. Littleton fit disparaître le *tétanos* chez deux enfants, en donnant à l'un 30 grammes de laudanum liquide en un jour et à l'autre 50 grammes d'extrait d'opium en douze heures. » (Trousseau et Pidoux.)

Demarquay a proposé, dans le *tétanos*, les injections intra-musculaires de chlorhydrate de morphine, pour obtenir le relâchement de muscles convulsés. Ce résultat est surtout à rechercher quand le trismus empêche l'alimentation et que la contraction des muscles respiratoires entrave l'hématose (Gubler). Aron a fait connaître un cas de guérison de *tétanos* subaigu, par les injections sous-cutanées de morphine.

Le professeur Forget, en 1841, traita la *méningite cérébro-spinale* épidémique par l'opium et obtint des résultats heureux; Boudin et d'autres médecins depuis ont fait connaître des faits analogues.

Dans la *folie*, la morphine, employée surtout en injections hypodermiques, a été, dans ces derniers temps, l'objet de tentatives remarquables. Depuis longtemps, Moreau (de Tours), Engelken, Baillarger, Clérici, Marcé, Morel, avaient eu recours aux préparations d'opium dans diverses formes de manie. Elbmeyer, le premier, au dire d'A. Voisin, eut recours aux injections sous-cutanées de morphine, médication qui fut ensuite appliquée, avec succès, par Guislain, par Roller et Kraft-Ebing, à l'asile d'Illenau (Bade). Ces médecins eurent surtout à s'en louer dans les cas de folie avec élément périphérique de nature douloureuse ou névralgique.

Mais la médication morphinée a été surtout appliquée sur une échelle étendue par A. Voisin, tant à l'hôpital de la Salpêtrière que chez des malades de la ville. Ce médecin a eu recours aux injections hypodermiques quotidiennes ou bi-quotidiennes de chlorhydrate de morphine, à doses graduellement croissantes, et pouvant atteindre jusqu'au chiffre excessif de 1<sup>re</sup>.20 dans les vingt-quatre heures pendant plusieurs semaines! Il aurait obtenu ainsi un certain nombre de guérisons ou du moins de modifications profondes et très-prolongées, surtout dans les cas de folie avec hallucinations, de folie lypémanique ou hystérique, de folie avec délire général et agitation, de démence aiguë. D'une façon générale, les aliénés se distinguent par leur tolérance remarquable pour la morphine; il est rare, malgré les fortes doses administrées et malgré la longue durée du traitement, de voir survenir la cachexie morphinique; bon nombre des malades traités par Voisin auraient, au contraire, présenté un accroissement de l'appétit et de l'embonpoint et une véritable amélioration de la nutrition générale; la numération des globules du sang, pratiquée avant et durant



le traitement, loin de dénoter l'anémie, auraient permis, dans la plupart des cas, de constater une énergie plus grande de l'hématopoïèse.

Quant aux indications de la morphine dans la folie, A. Voisin en admet deux catégories principales. « Dans la première se rangent les malades chez lesquels le médicament produit des effets intenses, sans amender leur état. La non-efficacité du traitement tient alors le plus souvent à un état congestif permanent ou à un état inflammatoire. Dans ces cas, le médicament détermine du collapsus, un abattement excessif. Dans la deuxième catégorie sont compris les malades chez lesquels le médicament ne produit aucune action physiologique ni thérapeutique, par suite d'une résistance inexplicée. Ces cas sont principalement des vésanies chroniques, systématisées et héréditaires, compliquées d'un état cachectique. »

Les observations que nous venons de résumer sont à coup sûr intéressantes; toutefois il est nécessaire, avant d'accepter les conclusions de l'auteur, d'attendre le contrôle de nouvelles recherches dans cette direction.

Ces faits sont particulièrement instructifs au point de vue de l'action physiologique de l'opium chez certains aliénés et de la tolérance fabuleuse qu'ils peuvent présenter. Chez plusieurs, sans accoutumance préalable, il a fallu, pour obtenir des effets physiologiques, injecter jusqu'à 13 centigrammes et plus de chlorhydrate de morphine. « J'ai eu des malades chez lesquels la morphine n'a déterminé aucun phénomène physiologique, bien que j'aie élevé les doses quotidiennes données en une fois jusqu'à 45 centigrammes, et bien que je sois arrivé à ces doses élevées en une semaine, par quantités quotidiennes croissantes de 6 à 8 centigrammes, ce qui exclut l'idée d'accoutumance. L'estomac, l'intestin, le cerveau, les artères ne ressentent aucun effet chez ces aliénés, et il semble que vous leur injectiez une solution non médicamenteuse. » (Aug. Voisin.)

Les affections du *tube digestif* forment une des sources les plus riches d'indications pour l'emploi des préparations d'opium. Nous avons déjà mentionné plus haut l'utilité de ces préparations dans la dyspepsie douloureuse et dans les crises de *gastralgie*. Dans les *vomissements* incoercibles de la grossesse ou dans les vomissements hystériques, l'opium agit, d'une part, en calmant l'excitabilité réflexe de la muqueuse stomacale, d'autre part, en diminuant la contractilité de la musculature de cet organe.

A l'époque où régnait la doctrine physiologique, l'emploi de l'opium dans les affections du tube digestif était tombé en défaveur; la gastrite dominait tout et réclamait surtout un traitement antiphlogistique. Ce ne fut pas une des moindres audaces thérapeutiques d'Andral de revenir, dans le traitement d'un certain nombre de dyspepsies et de diarrhées, à l'ancienne méthode de Sydenham et de substituer aux sangsues et aux délayants l'emploi de l'opium.

C'est en effet dans les *diarrhées* de toute espèce que l'opium est d'un emploi séculaire et héroïque, toujours en vertu de l'action complexe qu'il exerce sur la sensibilité de la muqueuse, sur les sécrétions et sur les mouvements péristaltiques de l'intestin. Il n'est pas de praticien qui n'ait rencontré de ces diarrhées rebelles ayant résisté aux astringents, au ra-

tanhia, au colombo, aux absorbants, au bismuth, à la noix vomique, et que l'opium guérit avec une rapidité remarquable. Dans la diarrhée prémonitoire du choléra et dans la *cholérine*, l'opium surtout est indiqué, et même dans le *choléra confirmé*, c'est encore à l'emploi de ce médicament, associé aux excitants diffusibles, que l'on est redevable des meilleurs résultats thérapeutiques.

Relativement à l'usage de l'opium dans les diarrhées, la question de pratique soulève une question de doctrine et, à une époque surtout, on s'est demandé s'il était logique, s'il était légitime de *couper* certaines diarrhées, au risque de se priver ainsi du bénéfice de la vertu critique, émonctoire de ces flux intestinaux. Le problème, sans justifier les proportions qu'on lui avait attribuées, ne laisse pas que de devoir être posé en certaines occurrences. Il est incontestable que les évacuations séreuses ou muqueuses qui s'effectuent par l'intestin semblent bien, dans quelques cas, destinées à rejeter au dehors, à expulser des substances nuisibles qui méritent, dans une certaine mesure, la qualification de *matière morbifique*. Ainsi de la *dysentérie* et de la fameuse discussion sur l'opportunité du traitement de cette maladie par l'opium ou par les évacuants. Tout porte à croire, et les récentes recherches confirment de plus en plus cette manière de voir, que la dysentérie, particulièrement la dysentérie épidémique, est le résultat d'une véritable intoxication, sinon générale, du moins locale et déterminée par la présence, à la surface de la muqueuse du gros intestin, de principes toxiques, peut-être de nature parasitaire. L'administration de l'opium, dans une semblable affection, paraît donc contraire à la physiologie pathologique de la maladie, comme aussi à la simple logique, et c'est ici que le célèbre reproche « d'enfermer le loup dans la bergerie » paraît vrai au pied de la lettre, en tout cas pour ce qui concerne les matières fécales et les gaz. Les faits, dans bon nombre de cas, justifient les appréhensions que dicte la théorie, et la plupart des médecins s'accordent à reconnaître que l'opium, administré dès le début des dysentéries graves, entraîne des effets plus nuisibles qu'utiles, endort la douleur plutôt qu'il ne guérit la maladie et en éternise la durée. Aussi, la méthode évacuante (ipéca, purgatifs salins, calomel) est-elle préférable, surtout dans les premières périodes de la maladie, alors que la détersion par l'intestin n'a pas encore eu le temps de s'effectuer. L'opium, cependant, peut être associé avec succès aux purgatifs et aux évacuants pour en mitiger l'effet et pour calmer les épreintes et la douleur.

L'action dépurative, émonctoire et par conséquent salutaire de la diarrhée dans certaines toxémies est rigoureusement et scientifiquement établie aujourd'hui. C'est ainsi que, dans la maladie de Bright, l'intestin supplée, à certains égards, à l'action défailante des reins et élimine au dehors les substances que le filtre rénal est devenu impuissant à évacuer. Les expériences de Cl. Bernard et Barreswill ont bien mis en lumière ce rôle vicariant de l'estomac et de l'intestin chez les animaux néphrotomisés, et, en clinique, il est facile de s'assurer que les vomissements et la diarrhée des individus atteints de maladie de Bright avancée sont riches en urée et en



carbonate d'ammoniaque. Il s'agit donc là d'une véritable émonction, et le médecin avisé, loin de lutter contre ces évacuations salutaires, doit au contraire savoir les respecter et au besoin les provoquer.

Les médecins anglais, Todd, Dickinson, Roberts, Dice Duckworth, s'accordent à signaler le danger que présente l'emploi des préparations narcotiques chez les sujets atteints de maladie de Bright, et dans de récentes recherches, Ch. Bouchard a particulièrement appelé l'attention sur ce fait que les maladies des reins rendent toxiques certains médicaments administrés même à petite dose. Il n'est pas douteux que la difficulté apportée, par la lésion rénale, à l'élimination du médicament par les urines doit amener l'accumulation du poison dans le sang et dans les tissus, d'où des accidents dont la gravité est en contradiction apparente avec la faible dose administrée. Mais, pour ce qui touche à l'usage de l'opium chez les brightiques, nous pensons que cette donnée ne constitue qu'un des éléments du problème, et que, dans bon nombre de cas, les phénomènes graves survenus à la suite de l'ingestion de doses minimales d'opium, tels que le coma, le collapsus, l'algidité, tiennent moins à l'action du toxique non éliminé et retenu dans le sang qu'à l'influence exercée par l'opium sur les sécrétions, à la cessation de la diarrhée, des vomissements, qui évacuaient en partie l'urée et les principes auxquels le rein ne donne plus suffisamment passage. Telle est, du reste, aussi la manière de voir de Lancereaux; comme nous, il incline à voir dans ces cas, moins le fait d'une intoxication par l'opium que de phénomènes urémiques dus au ralentissement des sécrétions par lesquelles se fait, d'une façon supplémentaire, l'élimination des principes excrémentitiels de l'urine.

Cullen, Hufeland, Forget, s'appuyant sur la grande autorité de Sydenham, donnaient l'opium dans les pyrexies, notamment dans la *fièvre typhoïde*, pour combattre la diarrhée. Aujourd'hui, cette pratique est justement abandonnée, depuis que Bretonneau surtout et Chomel en ont fait voir les inconvénients et les réels dangers.

L'opium à haute dose est, pour ainsi dire, le seul remède dont nous disposons dans la terrible éventualité que crée la *perforation intestinale*; il agit en paralysant l'intestin et en mettant ainsi obstacle à la pénétration de nouvelles portions du contenu intestinal dans le péritoine; il calme l'atroce douleur, et il s'oppose ainsi, en partie, à l'action réflexe particulière qui s'exerce toutes les fois que la séreuse péritonéale est brusquement inondée, d'où la dépression des forces, l'altération des traits, le refroidissement périphérique et finalement le collapsus. Dans ces cas, la précaution principale consiste à administrer le médicament *largâ manu*, à la dose de 30, 40, 50 centigrammes d'extrait thébaïque en une seule fois: des doses réfractées demeureraient sans effet.

Moutard-Martin, dans la thèse de son élève Tariote, fait connaître des observations intéressantes d'*occlusion intestinale*, probablement par étranglement interne, où l'opium à forte dose (10 à 30 centigrammes d'extrait) a donné d'heureux résultats.

Dans la *colique de plomb*, l'opium était prescrit à haute dose par Huxham,



de Haen et Stoll pour combattre la douleur et faire tomber le spasme de l'intestin, d'où cessation à la fois et de la colique et de la constipation. Bourdon a réussi à couper, en moins de quelques minutes, des coliques violentes de plomb, à l'aide d'une injection hypodermique de 15 à 20 centigrammes de chlorhydrate de morphine, pratiquée au niveau de l'abdomen.

Il est peu d'affections de l'*appareil respiratoire* dans lesquelles l'opium ne soit indiqué, surtout dans le but de calmer le symptôme le plus fréquent et le plus pénible de ces affections, la toux. Forget estime qu'à l'aide de ce médicament on peut enrayer, selon son expression, le coryza et la bronchite. « Dès qu'une bronchite, dit-il, s'annonce par la toux, on peut presque à coup sûr en arrêter le développement au moyen de l'opium. J'en fais l'expérience presque journalière dans mon intérieur, où le sirop de morphine est en permanence. » Sans accepter dans toute sa rigueur cette prétention de Forget de faire avorter presque à coup sûr la bronchite, il faut reconnaître cependant que l'on peut ainsi, dans bon nombre de cas, en supprimant la toux, en endormant la susceptibilité réflexe de la muqueuse respiratoire, arrêter les progrès de l'hyperhémie, et prévenir ainsi l'installation définitive de l'inflammation.

Dans les bronchites confirmées, aiguës ou chroniques, dans les vieux catarrhes humides, l'opium est encore un remède précieux, en diminuant la fréquence de la toux et l'abondance de la sécrétion du mucus. Aussi, la plupart des sirops médicamenteux employés contre les rhumes et les catarrhes doivent-ils leur activité à des préparations d'opium.

Il est à peine besoin de rappeler les immenses services que rend l'opium dans la *phthisie pulmonaire*, en modérant la toux, les vomissements, la diarrhée, l'insomnie, les douleurs, qui forment le cortège habituel de cette terrible maladie. Dans l'hémoptysie tuberculeuse, l'opium à haute dose (20 à 50 centigrammes d'extrait) a été employé avec succès par Forget et par Béhier.

Dans les accès d'*asthme* nerveux, ou symptomatique de l'emphysème ou d'une affection cardiaque, la morphine, administrée par la voie hypodermique, paraît avoir donné de bons résultats entre les mains de Lévy (de Venise) et de Vibert.

En *obstétrique*, les indications de l'opium sont des plus nombreuses. C'est surtout dans les menaces d'*avortement* que ce médicament rend de précieux services en diminuant la contractilité utérine et en émoussant la sensibilité réflexe de cet organe. L'opium, dans ces cas, doit être administré par la voie rectale, sous forme de quart de lavement avec 10 à 20 gouttes de laudanum : l'action locale du médicament sur les organes contenus dans le petit bassin est ainsi bien plus puissante que par tout autre mode d'administration. On y adjoint le repos horizontal, la diète, etc., et le lavement sera renouvelé de demi-heure en demi-heure jusqu'à la suspension des douleurs. Celles-ci se calment habituellement dès les premières heures de ce traitement, si le fœtus n'est pas mort et si l'œuf n'est pas décollé ou rompu.

Les préparations opiacées sont également d'une grande utilité dans les

métrorrhagies, soit qu'elles aient lieu pendant la durée ou à la suite de l'avortement ou à la suite de l'accouchement à terme. C'est à P. Dubois surtout que l'on est redevable, en France, de la vulgarisation de ce traitement, entré depuis longtemps dans la pratique usuelle de l'autre côté du détroit. Dans la fausse-couche comme dans la métrorrhagie, l'opium (sous forme de laudanum) doit être administré en lavement; les doses fortes sont indiquées, et admirablement supportées, la femme enceinte étant douée d'une tolérance toute spéciale pour les opiacés (Bribosia).

Pendant le travail, l'opium sera utile dans les anomalies de la contraction utérine, dans le spasme du col, dans l'impuissance utérine par irritation d'organes voisins, dans l'épuisement des forces utérines, dans le travail trop prompt. Nous ne pouvons insister ici sur les indications multiples auxquelles l'opium satisfait dans la grossesse, pendant le travail et à l'état puerpéral; nous nous contenterons de renvoyer ceux que ce point spécial de thérapeutique intéresse, au Mémoire très-complet de Bribosia sur « l'opium dans la pratique obstétricale, » monographie un peu trop enthousiaste, mais pleine de documents et d'enseignements.

Nous sommes loin d'avoir épuisé la liste presque innombrable des maladies dans lesquelles l'opium est indiqué; aussi bien notre but a-t-il été surtout de tracer une esquisse rapide et de n'insister que sur les points essentiels; mais, malgré la brièveté obligée de cet exposé, il suffira sans doute pour mettre dans tout son jour l'excellence et le caractère d'universalité de ce remède. Nous ne voudrions pas, à l'exemple de tous ceux qui ont écrit sur l'opium, nous abandonner comme eux sur la pente du lyrisme; et cependant tout médecin a souscrit à l'éloge superbe de Sydenham, que nous avons cité en tête de cet article; il souscrira de même à l'éloquent passage de Hufeland, que lui inspire ce qu'il appelle le plus extraordinaire et le plus héroïque des moyens palliatifs.

« Pallier, dit-il, c'est apaiser les souffrances, calmer les douleurs, tranquilliser le malade, relever son courage et lui rendre la mort plus facile... Quelle substance possède au même degré que l'opium cette propriété de répandre des consolations sur la vie? Ne devons-nous pas voir en lui l'un des plus grands bienfaits de la Providence, comparable, sous ce rapport, au sommeil qui marche en frère à ses côtés. Enfin, l'un des effets les plus précieux de cette propriété calmante est celui qui consiste à rendre la mort plus douce dans les cas les plus difficiles, à procurer cette *euthanasie* qui est aussi un devoir pour le médecin et son plus beau triomphe quand il ne peut plus retenir les liens de la vie. » Ces lignes presque attendries résument l'histoire entière de ce grand remède et consolateur de l'humanité.

### **Action locale de la morphine. Injections hypodermiques.**

— L'action locale de la morphine, dit Cl. Bernard, est un de ses effets les plus remarquables et les plus connus. Il y a un grand avantage à étudier ces actions locales, afin de démêler l'élément sur lequel se porte l'action médicamenteuse ou toxique. De temps immémorial, les topiques opiacés sont employés d'une façon courante en médecine et les résultats que l'on obtient ainsi paraissent bien indiquer une action locale exercée par le médicament.

Mais le problème a pris des proportions bien plus vastes depuis l'emploi de la méthode endermique et surtout depuis l'immense vulgarisation de la méthode hypodermique.

La méthode *endermique*, due à Lambert et Lesieur (1823) consiste, comme l'on sait, à dénuder une portion de peau de son épiderme, à l'aide d'un moyen vésicant quelconque, puis à saupoudrer la couche de Malpighi, ainsi mise à nu d'une substance médicamenteuse pulvérulente et soluble [*voy.* ENDERMIQUE (Méthode), t. XIII, p. 233]. On voit qu'anatomiquement parlant, l'expression d'endermique est vicieuse, puisqu'en réalité ce n'est pas le derme (le chorion) qui est mis à nu par le vésicatoire, mais seulement le corps muqueux de Malpighi.

L'absorption par la peau privée d'épiderme est très-active et très-rapide. Trousseau et Pidoux ont fait des expériences comparatives en faisant absorber au même individu ou à des sujets se trouvant à peu près dans des conditions identiques des doses égales de sel de morphine par la peau ou par l'estomac. « Dans le premier cas (par la voie endermique) la soif, les vomissements, la somnolence, la pesanteur de tête, les troubles de la vision sont presque instantanés; les malades commencent quelquefois à éprouver de l'ivresse une, deux minutes après l'application du sel de morphine (à la dose de 5 à 10 centigrammes) sur le derme dénudé. Dans le second cas (administration par la bouche), les symptômes restent quelquefois une heure ou même deux ou trois heures avant de se développer complètement.

Ces faits démontrent que l'absorption par la peau dépouillée de son épiderme est plus active que par l'estomac, mais ils ne nous renseignent point sur l'action *locale* de la substance narcotique. Du reste, l'emploi préalable du vésicatoire, son effet révulsif, introduisent des éléments étrangers qui compliquent le problème.

La méthode endermique est aujourd'hui presque abandonnée et a cédé la place à la pratique, autrement expéditive et efficace, des *injections hypodermiques*. D'un usage commun parmi les physiologistes, ces injections furent pratiquées pour la première fois sur l'homme par le médecin anglais Wood; le professeur Béhier fit connaître la méthode parmi nous et contribua surtout à la répandre sur le continent; on sait l'extension énorme qu'elle a acquise aujourd'hui.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de la technique générale de la méthode que l'on trouvera exposée à l'article INJECTION (t. XIX, p. 401); nous signalerons seulement ce qui a particulièrement trait à la morphine.

Injectée sous la peau, sous la forme de chlorhydrate ou de sulfate, à la dose de 10 à 30 milligrammes chez l'adulte, la morphine détermine, au bout de quelques minutes, tous les effets qui caractérisent son action physiologique, tels que soif, vomissements, sueurs, constriction des pupilles, langueur, somnolence, etc. Mais c'est surtout sur l'action *locale* ainsi obtenue que nous devons insister, et ceci nous ramène au problème plus général que nous nous sommes posé au début de ce paragraphe, relativement à l'action locale des préparations opiacées.



Pour Cl. Bernard, d'accord en cela avec l'expérience quotidienne des praticiens, cette action locale ne paraît pas douteuse. Il en cite de nombreux exemples : « Hier, dit-il dans ses leçons, deux pigeons ont été gavés avec les mêmes graines, et tous deux avaient le gosier bien rempli. Sur l'un d'eux seulement on injecte 10 centigrammes de morphine dans le gésier avec les aliments. Cette dose, quoique forte relativement, n'a pas produit d'effet hypnotique bien sensible chez le pigeon (cet animal est réfractaire à l'action soporifique de la morphine). Mais la digestion a été complètement arrêtée et l'on peut facilement constater aujourd'hui que le gésier est encore complètement plein, tandis que chez le pigeon non morphiné il est entièrement vide. » Cl. Bernard pense qu'il s'agit ici d'une action locale, car les autres fonctions continuent à s'accomplir. Cependant, il ne se prononce pas d'une façon absolue et il fait des réserves sur la possibilité d'une action indirecte exercée par le cerveau sur l'estomac. En effet, la digestion est également arrêtée chez le pigeon par une injection hypodermique de morphine.

La thérapeutique, chez l'homme malade, fournit, ce nous semble, des arguments plus décisifs encore en faveur de l'action locale de l'opium. Nous avons vu que les doses très-faibles du médicament, quelques gouttes de laudanum, ingérées par la bouche, suffisent parfois pour calmer des crises gastriques violentes, alors qu'il ne saurait être question d'effet somnifère général ; nous avons également insisté sur l'efficacité particulière, et liée évidemment à une action topique locale, des lavements opiacés dans les épreintes de la dysentérie, dans les menaces d'avortement, etc. Il est inutile de multiplier ces exemples.

Mais c'est surtout pour l'interprétation des effets des injections hypodermiques que la question de l'action locale de la morphine se pose depuis les origines mêmes de la méthode, sans encore avoir trouvé sa solution définitive. Dans les nombreuses discussions qui ont eu lieu à ce sujet, il faut distinguer deux choses : les faits et les interprétations.

Les faits sont péremptoires : il est certain qu'une injection hypodermique de morphine, pratiquée sur le trajet d'un nerf douloureux, calme souvent comme par enchantement la névralgie ; tel est le cas des injections faites au creux épigastrique dans la colique hépatique, dans les vomissements, etc.

C'est relativement à la théorie de ces faits que les dissidences se manifestent. Pour les uns, il s'agit bien là d'une action directe, locale, s'exerçant sur les nerfs sensitifs de la région où a été pratiquée la piqure ; pour les autres, au contraire, la disparition de la douleur locale résulterait uniquement de l'action exercée sur les centres eux-mêmes par le médicament absorbé et circulant dans le sang.

Qu'il y ait une action locale (quels qu'en soient du reste la nature et le mécanisme), cela paraît incontestable si l'on réfléchit aux faibles doses injectées et souvent à l'absence totale de toute action hypnotique générale, de toute influence appréciable sur le cerveau et les centres nerveux. Aussi les adversaires de l'action locale de la morphine ne nient-ils point l'efficacité des injections hypodermiques en tant que moyen modificateur de la sensibilité

de telle ou telle région. Mais, pour eux, cette action résulte, non pas de l'injection de la morphine, mais du fait même de l'injection sous la peau d'un liquide quelconque, quelle que soit sa composition. On a remarqué en effet, et H. Bourdon surtout a fait connaître des faits intéressants à cet égard, que des injections d'eau claire produisent souvent le même soulagement que des injections de morphine. L'effet local résulterait donc non pas de l'action directe soporifique exercée par la morphine sur les nerfs avec lesquels elle est mise en contact, mais du fait de la piqûre elle-même et des modifications anatomiques que la pénétration d'un liquide dans un tissu imprime aux éléments histologiques, aux éléments nerveux notamment. Bref, si les injections de morphine produisent un effet local (ce qui est incontestable), ce serait en tant qu'injection de liquide et non pas de par une action spéciale due à la morphine ; les effets de celle-ci ne se manifesteraient qu'en tant qu'effets généraux résultant de l'absorption de la substance et de son influence sur les centres nerveux.

Telle est la conclusion à laquelle sont arrivés Bourdon, Luton et d'autres médecins, à la suite du parallèle qu'ils ont établi entre les effets des injections sous-cutanées de morphine et des injections d'eau distillée. Tout récemment Hilsmann, dans des expériences entreprises sous la direction de Jolly, est arrivé à des conclusions analogues : en pratiquant des injections hypodermiques dans un point déterminé du bras et en interrogeant la sensibilité à ce niveau, il n'a pu trouver, contrairement à l'observation d'Eulenburg, aucune différence dans aucun des modes de la sensibilité avec la sensibilité du point homologue de l'autre bras. Il conclut en niant l'action locale de la morphine.

De nouvelles recherches sont nécessaires avant qu'il soit permis de se prononcer définitivement sur ce sujet ; cependant la plupart des faits cliniques militent en faveur de l'action sédative locale de la morphine ; il est douteux que, dans ces cas, de simples injections sous-cutanées d'eau produisent les mêmes effets.

**Contre-indications de l'opium et de ses dérivés.** — Malgré son emploi pour ainsi dire illimité en thérapeutique, l'opium reconnaît un certain nombre de contre-indications sur lesquelles les anciens surtout insistaient et dont nous avons peut-être trop perdu le souci.

L'opium est contre-indiqué dans la fièvre franche, avec pouls plein, fort, peau brûlante, avec les signes de congestion vers la tête ; le médicament, dans ces cas, amène cette fausse sédation que les anciens désignaient sous le nom d'*oppressio virium*. Il est contre-indiqué également dans les états de somnolence, avec tendance au coma, surtout quand la somnolence, au lieu de traduire un état anémique des centres encéphaliques, résulte de la congestion active ou passive de cet organe (Gubler).

Dans les inflammations, si l'on en excepte les inflammations superficielles, catarrhales, dans les grandes phlegmasies viscérales, l'opium ne doit être administré qu'avec la plus grande précaution ; sans partager à cet égard les vues humorales des anciens, il faut reconnaître que, dans ces cas, le médicament, en tarissant les sécrétions, peut entraver telle



ou telle émonction salulaire, sinon critique dans l'ancienne acception du mot.

Par cela même qu'il est le plus merveilleux des palliatifs, l'opium est volontiers employé d'une façon trop prolongée, et l'abus fait suite aisément à l'usage. C'est surtout dans les maladies chroniques qu'il faut savoir se modérer à cet égard, sous peine d'augmenter indéfiniment la dose et d'arriver ainsi à l'intoxication lente, au morphinisme. Un des premiers et des plus redoutables effets de cette intoxication est l'anorexie et, quand elle se manifeste, c'est un indice pour suspendre le médicament ou lui substituer un succédané, tel que le bromure alcalin, le chloral, etc.

Nous avons déjà signalé les précautions que réclament, dans l'emploi des préparations opiacées, l'âge trop tendre ou trop avancé du sujet, l'existence d'une affection rénale ou d'une phlegmasie cérébrale ; nous n'avons pas à y insister.

**Substances synergiques et auxiliaires. Opium et chloroforme combinés. Substances antagonistes.** — Ainsi que le fait remarquer Gubler, l'opium n'a pas, à proprement parler, de substances synergiques ; cependant, le bromure de potassium, le chloral provoquent également le sommeil, mais un sommeil d'une autre nature et à l'aide d'un autre mécanisme ; les stupéfiants, à certains égards, ont une action qui se rapproche de celle de l'opium et qui peut s'y associer.

Dans ces derniers temps, Cl. Bernard, à la suite de ses mémorables recherches sur les substances anesthésiques, proposa de combiner l'action de la morphine et du chloroforme, et il dota ainsi la physiologie expérimentale, aussi bien que le thérapeutique chirurgicale, d'un moyen anesthésique d'une puissance imprévue. Voici comment il fut amené à cette découverte : « Un chien qui avait subi l'action du chloroforme revenant à lui, et la cornée ayant déjà recouvré sa sensibilité, on lui injecta sous la peau des aisselles 5 centigrammes de chlorhydrate de morphine. L'animal tomba bientôt en narcotisation, ce qui était naturel, puisqu'on lui avait donné la dose de morphine nécessaire pour obtenir cet effet ; mais, chose curieuse, l'insensibilité chloroformique revint en même temps. Il n'était pas étonnant que les deux effets coexistassent, puisqu'on avait donné les deux substances ; mais il était fort singulier que l'insensibilité chloroformique se manifestât de nouveau après avoir disparu, puisqu'on n'avait pas donné de nouvelle dose de chloroforme qui pût expliquer ce retour de l'anesthésie. » (*Leçons sur les anesthésiques*, p. 225.)

À la même époque (1864), et sans avoir connaissance de l'expérience de Cl. Bernard, Nussbaum (de Munich) constata le même phénomène sur l'homme. Il extirpait une tumeur du cou et l'opération, fort laborieuse, n'était pas terminée, quand l'anesthésie chloroformique se dissipa. Il eut l'idée d'injecter de la morphine au niveau de la tumeur, mais au lieu d'obtenir simplement les effets locaux de l'injection, il vit reparaitre et persister pendant très-longtemps l'anesthésie chloroformique.

Si, procédant comme l'indique Cl. Bernard, d'une manière inverse, on administre d'abord la morphine, puis le chloroforme, les résultats



changent, mais sont tout aussi remarquables. L'alcaloïde détermine d'abord son effet ordinaire, en exagérant la sensibilité ou plutôt l'excitabilité de l'animal; mais si, dans ces conditions, on lui fait inhaler du chloroforme à dose beaucoup plus faible que celle qui serait nécessaire pour l'anesthésier à l'état normal, l'excitabilité morphinique disparaît aussitôt, l'animal tombe dans la résolution absolue, il est flasque comme un cadavre, complètement insensible, et cet état subsiste, sans danger pour la vie, pendant plusieurs heures. Tel est, dit Cl. Bernard, « l'effet admirable de cette action du chloroforme ajoutée à celle de l'opium. »

Pour ce qui est de la théorie de la combinaison de l'opium et du chloroforme, il s'agit là, ainsi que le fait remarquer Cl. Bernard, non d'une combinaison, mais d'une simple superposition ou addition d'effets : la morphine, sans être proprement anesthésique, diminue cependant la sensibilité des nerfs; il en résulte que l'économie, préalablement modifiée par la morphine, devient plus sensible à l'action du chloroforme, qui amène plus vite et à doses plus faibles l'anesthésie.

Il y a donc intérêt, surtout dans les cas où l'on cherche à obtenir une anesthésie longue et profonde, à procéder d'une façon inverse à celle qu'a employée Nussbaum, c'est-à-dire à injecter préalablement sous la peau une dose de chlorhydrate de morphine, insuffisante cependant pour provoquer le narcotisme (0<sup>gr</sup>,02 à 0<sup>gr</sup>,03 chez l'homme); puis à faire inhaler le chloroforme. Celui-ci agira en quantité beaucoup plus faible; l'anesthésie s'obtiendra sans période d'agitation préalable; elle sera de longue durée et n'exposera pas aux dangers des doses élevées et répétées du chloroforme.

Guibert (de Saint-Brieuc), Rigaud et Sarrazin (de Strasbourg), L. Labbé et Goujon ont eu recours à l'emploi combiné de la morphine et du chloroforme dans l'anesthésie chirurgicale chez l'homme, et les observations qu'ils ont publiées confirment en tout point les faits observés par Cl. Bernard dans ses expériences.

Dans la thérapeutique médicale, cette combinaison des deux médicaments a donné des résultats favorables entre les mains de Gubler. « J'ai souvent mis à profit, dit-il, ce concours synergique en associant le chloroforme au sirop de morphine, pour triompher de certaines affections médicales cruellement douloureuses, telles que la colique de plomb et la colique hépatique. »

Enfin, tout récemment, la question a été reprise, au point de vue clinique et expérimental, par Mollow (de Moscou). Il constata que la méthode de Nussbaum, c'est-à-dire l'injection de la morphine pendant ou après la chloroformisation, prolonge, il est vrai, cette dernière, mais n'en supprime aucun des dangers. Mollow a pu, au contraire, s'assurer sur l'homme et les animaux des avantages de la méthode de Cl. Bernard (injection préalable de morphine, puis chloroformisation) : la période d'excitation fait défaut; les doses de chloroforme nécessaires sont plus faibles, la narcose plus prolongée, le réveil moins pénible; le danger de l'asphyxie ou de la syncope est écarté.

Mollow explique ces résultats de la manière suivante : pour lui, le chlo-

roforme, au début de son administration, irrite la muqueuse respiratoire et provoque ainsi des réflexes dangereux, le spasme de la glotte, des paralysies respiratoires ou l'arrêt du cœur. L'injection préalable de morphine, en émoussant la sensibilité des muqueuses et de la muqueuse respiratoire en particulier, empêcherait ces phénomènes réflexes de se produire.

L'opium s'associe, en outre, avec avantage aux stimulants, aux excitants diffusibles, aux sudorifiques. Dans la pratique, il se combine à une foule de médicaments, à titre d'adjuvant, et dans le but d'en assurer la tolérance.

Sont *antagonistes* de l'opium les excitants du système nerveux, tels que le café, le thé, les convulsivants, le froid (Gubler). Nous avons vu plus haut que le tannin et les préparations tanniques sont, dans une certaine mesure, l'antidote de l'opium, avec les alcaloïdes duquel ils forment des sels peu solubles. L'antagonisme de l'atropine, ainsi que nous l'avons signalé, n'est que partiel et problématique. C'est le sulfate de quinine qui, d'après l'autorité de Gubler, constitue l'antidote à la fois le plus énergique et le plus inoffensif.

**Modes d'administration. — Doses.** — L'opium et ses dérivés s'administrent par la bouche, par le rectum, par la méthode endermique, qui est beaucoup moins employée depuis qu'elle a été remplacée par une méthode incomparablement plus commode et plus active, la méthode hypodermique. Il faut y ajouter les frictions, embrocations, etc., à l'aide de préparations opiacées, dont l'effet narcotique local et même général, sans être aussi accusé que par les procédés sus-mentionnés, ne laisse pas que d'être réel et indiscutable. Ajoutons aussi qu'un élève du professeur Gubler, le docteur Armand, a proposé les inhalations de fumée d'opium, à la mode orientale, contre la coqueluche, la laryngite aiguë, l'asthme, les névralgies dentaires et du trijumeau, etc.

*L'opium brut* est très-exceptionnellement employé en thérapeutique.

L'*extrait aqueux* ou *extrait gommeux d'opium*, *extrait thébaïque* (voy. pour les détails pharmacologiques, p. 634) est, au contraire, une des préparations les plus usitées dans la pratique. Il s'administre chez l'adulte, en pilules ou en potion, à la dose de 0<sup>gr</sup>,05 à 0<sup>gr</sup>,10 dans les vingt-quatre heures. L'accoutumance progressive fait supporter des doses énormes de ce médicament (voy. p. 650). On l'incorpore avec avantage à l'emplâtre de sparadrap, dans le traitement des névralgies (sparadrap de Schaeuffele).

Le *sirop diacode* renferme 1 centigramme d'extrait gommeux pour 20 grammes. Il se donne pur ou dans une potion.

Les pilules de *cynoglosse*, de 20 centigrammes, contiennent 2 centigrammes d'extrait gommeux d'opium. Le *sirop de Karabé* contient environ 4 centigrammes d'extrait thébaïque pour 20 grammes de sirop. Ces deux préparations sont utiles dans les cas surtout où l'on a affaire à des sujets timorés et qui s'effrayent de la rubrique : opium.

Le *laudanum de Sydenham* se donne par la bouche, depuis la dose de quelques gouttes jusqu'à celle de 20 gouttes, qui équivalent environ à

5 centigrammes d'extrait gommeux. C'est une préparation excellente, à la fois stimulante et narcotique et qui justifie de tout point le cas qu'en faisait son illustre inventeur. En lavement, il se donne à la dose de 8 à 20 gouttes, chez l'adulte.

Le *laudanum de Rousseau*, deux fois plus riche en opium que celui de Sydenham, ne possède pas l'odeur de safran de ce dernier, odeur souvent répugnante pour le malade.

La *teinture d'extrait d'opium* (solution alcoolique d'opium brut au 1/13<sup>e</sup>) est une préparation peu usitée; Gubler cependant la proclame la meilleure de toutes les préparations thébaïques liquides, vu surtout la faible proportion d'alcaloïde convulsivant qu'elle contient, comparativement aux laudanums de Sydenham et de Rousseau. Ses propriétés sont donc presque exclusivement hypnotiques. « Pour ma part, dit Gubler, j'ai généralement substitué la teinture thébaïque au laudanum de Sydenham dans mon service à l'hôpital Beaujon, en ayant soin de tenir compte de la plus grande intensité d'action de la teinture alcoolique; 6 gouttes de teinture d'extrait d'opium sont à peu près l'équivalent de 10 gouttes de laudanum de Sydenham et représentent environ 2 centigrammes d'extrait gommeux thébaïque, lorsqu'elles sont obtenues à l'aide d'un compte-gouttes calibré, de 3 millimètres de section. »

Le *vinaigre d'opium* ou *teinture acétique d'opium* (black drops) est, de toutes les teintures d'opium, la plus riche en substance active; il contient, pour 4 grammes, 35 centigrammes d'opium brut. Il se donne de 7 à 15 gouttes par jour.

La *poudre de Dower* est formée d'opium sec pulvérisé, de poudre d'ipéca, de sulfate et de nitrate de potasse (poudre d'ipéca opiacée). Elle est à la fois sudorifique et hypnotique et contient environ le vingtième de son poids d'opium; elle se donne à la dose de 20 à 40 centigrammes.

La *thériaque*, cette préparation si compliquée, contient de l'opium brut, dans la proportion de 5 centigrammes sur 4 grammes. Son célèbre et tout aussi informe congénère, le *diascordium*, est moitié moins riche en opium, mais plus riche en principes toniques et stimulants. Son efficacité est grande dans les diarrhées asthéniques et dans les états cachectiques.

La *morphine*, vu sa faible solubilité, s'administre surtout sous forme de chlorhydrate de morphine. 1 centigramme de chlorhydrate de morphine correspond, comme puissance hypnotique, à 0<sup>gr</sup>,05 d'extrait d'opium. La morphine se donne à la dose de 1 à 5 centigrammes, en pilules ou dans une potion.

Le *sirop de morphine* contient 1 centigramme de chlorhydrate de morphine pour 20 grammes de sirop. C'est une commode préparation, s'administrant par cuillerées ou dans une potion.

En *injections hypodermiques*, le chlorhydrate de morphine est employé en solution aqueuse au centième ou au cinquantième. On injecte 1 centigramme de substance active chez l'homme adulte, 7 à 8 milligrammes chez la femme.

La *codéine* (chlorhydrate de codéine) est de beaucoup inférieure en ac-



tivité à la morphine et doit être prescrite, toutes choses égales d'ailleurs, à des doses cinq à dix fois plus fortes. La codéine est par conséquent indiquée chez les sujets jeunes, très-susceptibles à l'influence de la morphine; vu sa faible énergie relative, elle a l'avantage de mieux permettre de graduer les doses.

La *narcéine* est hypnotique dans la même proportion que la codéine et se donne à la dose de 1 à 10 centigrammes.

Nous avons eu, à plusieurs reprises, occasion de mentionner la grande impressionnabilité des jeunes sujets, des individus atteints d'affections rénales, ainsi que des individus anémiques et nerveux, à l'égard des préparations opiacées; nous avons montré, d'autre part, la tolérance extrême qui résulte de l'accoutumance; il est inutile d'insister sur les précautions posologiques qui en découlent.

La médication opiacée comporte une foule de précautions et de minuties, que la pratique seule indique et qui ne prêtent guère à un exposé didactique. Le médecin qui lutte contre une maladie chronique et douloureuse en est toujours, en dernière analyse, ramené à l'emploi de l'opium. Là où apparaîtra son tact et son savoir-faire thérapeutique, ce sera dans la façon de manier ce grand médicament, d'en varier les doses, les préparations, d'en suspendre momentanément l'administration pour éviter l'accoutumance la langueur, la débilité, l'anorexie et toutes les conséquences qu'entraîne l'usage prolongé des opiacés. Ce sont là des notions toutes de délicatesse et de détail qui s'apprennent plutôt qu'elles ne s'enseignent et dont l'ensemble constitue ce que nous appellerions volontiers la *stratégie* de l'opium.

HIRTZ et STRAUS.

**Médecine légale.** — EMPOISONNEMENT PAR L'OPIUM. — En médecine légale, l'empoisonnement par l'opium mérite une étude toute spéciale. De tous les empoisonnements, c'est de beaucoup le plus fréquent; les empoisonnements provoqués dans un but criminel sont relativement rares, quoique cependant il en existe bon nombre dans les annales de la science (notamment le fameux cas de Castaing). Il n'est pas très-rare non plus de voir administrer criminellement l'opium, non pas dans le but de donner la mort, mais uniquement pour endormir la victime et la mettre hors d'état de se défendre. Mais la majeure partie des empoisonnements par l'opium rentrent dans la catégorie des suicides ou des empoisonnements accidentels, ce qu'explique l'usage si répandu des préparations d'opium.

Ainsi que le fait remarquer le professeur Tardieu, c'est en Angleterre surtout que les cas d'empoisonnement par cette substance sont nombreux, ce qui tient à l'emploi excessif que nos voisins font de l'opium, qui entre pour ainsi dire chez eux dans l'usage domestique sous les formes multiples de *black drops*, de *Battley's sedative poison*, de *Godfrey's cordial*, etc. C'est ainsi que « dans l'enquête publiée par ordre de la Chambre des Communes, pour 1837 et 1838, l'empoisonnement par l'opium et ses diverses préparations figure pour 197 sur 541 cas d'empoisonnement; et, en 1840, on compte 75 empoisonnements par l'opium sur un total de 349 » (A. Tardieu). A. Taylor fait remarquer que, sur ces 75 cas, 42 sont relatifs à

des enfants au-dessous de cinq ans, nouvelle preuve de la grande susceptibilité des jeunes sujets à l'égard de l'opium, et de l'extrême prudence avec laquelle il faut, chez eux, procéder à son administration. L'existence de lésions rénales, et surtout de la maladie de Bright, en empêchant l'élimination du médicament, constitue également, ainsi que nous l'avons vu, une source de danger et que le médecin légiste ne doit pas perdre de vue.

L'opium, sous toutes ses formes, et administré par toutes les voies, peut provoquer des intoxications mortelles. Par ordre de danger des voies d'introduction, il faut citer l'injection hypodermique et la voie rectale; ingérées par l'estomac, les préparations opiacées sont, toutes choses égales d'ailleurs, moins dangereuses, à cause de la lenteur de l'absorption et des vomissements, qui rejettent une partie du poison. Mais même l'application de l'opium sur la peau intacte peut amener le narcotisme, et on a vu la mort survenir à la suite de cataplasmes fortement laudanisés maintenus sur le ventre. A. Taylor relate un empoisonnement mortel déterminé par l'usage d'une poudre à priser mélangée par erreur à de la morphine.

Au point de vue médico-légal, on peut, avec Tardieu, reconnaître trois formes d'empoisonnement par l'opium ou ses dérivés : la forme *foudroyante*, où l'ingestion de doses excessives est presque immédiatement suivie de coma profond et de mort en moins de quelques heures ; la pupille dans ces cas, fait important, est constamment dilatée.

La forme *aiguë* est la plus fréquente de toutes ; les effets de l'opium s'y manifestent moins brutalement et l'on voit se dérouler toute la symptomatologie du morphinisme aigu, que nous avons analysé plus haut (*voy.* p. 643), et dans laquelle la période de coma ou d'assoupissement est généralement précédée par une période d'excitation pouvant aller jusqu'aux convulsions tétaniformes. Les pupilles, contractées au début, se dilatent généralement aux approches de la mort (A. Taylor). Celle-ci a lieu au bout d'un temps variant entre plusieurs heures et quelques jours ; ou bien, dans les cas plus heureux, les accidents se dissipent graduellement, et les malades reviennent à la santé après une phase de faiblesse et de torpeur plus ou moins prolongée.

Enfin, il existe une forme *lente*, qui n'est autre que ce que nous avons décrit sous le nom de *morphinisme chronique*, et qui s'observe chez les mangeurs ou les fumeurs d'opium, ou ceux qui abusent des injections morphinées. Cette forme intéresse plutôt l'hygiéniste que le médecin légiste.

Si les *lésions anatomiques* que provoque l'empoisonnement par l'opium n'ont pas un caractère spécifique, au moins possèdent-elles, ainsi que le fait observer Tardieu, cette particularité d'être à peu près constantes. Elles consistent, ainsi que nous l'avons vu, en une congestion sanguine très-prononcée du cerveau, accompagnée parfois de petits foyers d'apoplexie capillaire et d'infiltration séreuse sous l'arachnoïde et dans l'intérieur des ventricules. Les poumons sont aussi fortement congestionnés, très-rarement le siège de noyaux apoplectiques ; le sang est noir, généralement fluide, caractère sur lequel Taylor et Tardieu insistent. Dans un cas d'em-



poisonnement par le laudanum, Tourdes a constaté une coloration safranée de la muqueuse des voies digestives, depuis la bouche jusqu'à 2 centimètres au-dessous du pylore. « On aurait pu croire, dit le savant professeur de Strasbourg, à un empoisonnement par l'acide nitrique, si l'absence de toute lésion de la muqueuse n'eût suffi pour dissiper cette erreur. » Barbier prétend que ceux qui meurent par l'opium présentent un état d'érection très-prononcé; Tardieu s'élève contre cette assertion. La peau est décolorée, pâle, « offrant par place l'aspect de la chair de poule » (Tardieu). La putréfaction serait généralement retardée.

Les *signes* auxquels on peut reconnaître l'empoisonnement par l'opium ou par ses dérivés sont puisés, les uns dans les symptômes offerts par le malade et par les lésions découvertes après la mort, les autres sont empruntés à l'analyse chimique.

Au point de vue des symptômes aussi bien que des lésions, l'intoxication par l'opium peut être confondue surtout avec l'intoxication aiguë par l'alcool d'une part, avec la congestion ou l'apoplexie cérébrale de l'autre. Dans tous ces cas, il y a un certain nombre de symptômes et de lésions analogues, le coma, la résolution générale, le stertor, la congestion de l'encéphale et du poumon. Mais il existe aussi des caractères différentiels qui, le plus souvent, permettent de se prononcer. Chez les sujets morts dans l'état d'ivresse, l'odeur alcoolique trahit généralement la nature de l'empoisonnement; les apoplexies méningées et pulmonaires sont bien plus fréquentes et plus prononcées que dans l'intoxication par l'opium. Dans l'apoplexie cérébrale, il y a, malgré la résolution générale, presque toujours possibilité de reconnaître l'existence d'une hémiplegie; à l'autopsie, on trouve un foyer hémorragique ou un foyer de ramollissement, cause et explication de tout le mal. Quant à la congestion cérébrale, fait très-rare, du reste, elle présente, quand elle a entraîné la mort, une intensité qui ne se constate pas dans le morphinisme aigu et mortel.

L'asphyxie par la vapeur de charbon rappelle aussi, par certains points, l'empoisonnement par l'alcool; mais le cadavre présente, au simple aspect extérieur, des caractères différents: la peau est pâle, décolorée, à l'aspect de chair de poule chez les individus tués par l'opium; elle est cyanosée, marbrée de larges plaques rouges chez les asphyxiés (Tardieu).

Quant aux poisons stupéfiants, tels que la belladone, la nicotine, la ciguë, etc., ils déterminent des phénomènes et des lésions qui diffèrent totalement de ce que l'on observe dans l'empoisonnement par l'opium.

**Chimie légale.** — Quand l'autopsie, d'accord avec l'examen des symptômes, des déjections, des organes du sujet, et en même temps avec les renseignements recueillis dans l'instruction, conduit à supposer un empoisonnement par l'opium, il convient de procéder aux recherches chimiques propres à éclairer la justice.

L'expert, commis à cet effet, devra tout d'abord examiner avec le plus grand soin les boissons, potions, médicaments quelconques saisis chez l'inculpé ou chez la victime. Il reprendra ensuite l'examen minutieux des matières vomies, des linges, etc., et plus spécialement des parois internes



de l'estomac et de son contenu. Ces premières constatations effectuées, il procédera à la recherche chimique proprement dite.

La question peut se présenter sous deux aspects fort différents. On peut, en effet, avoir affaire à l'empoisonnement par l'opium lui-même, ou par l'une des préparations de l'opium considéré dans son entier : mais il se peut faire aussi qu'on ait simplement affaire à un empoisonnement causé par l'une quelconque des substances que l'on rencontre dans ce produit (*voy.*, plus haut : *Composition chimique de l'opium*, p. 626).

Nous avons donné séparément l'histoire des principaux principes immédiats. Nous y joindrons simplement le tableau suivant, destiné à présenter dans leur ensemble les solubilités des alcaloïdes dans les véhicules les plus employés.

	EAU.	ALCOOL.	ÉTHER.	POTASSE.
Morphine....	Très-peu soluble.	Assez soluble.	Presque insoluble.	Soluble dans un excès.
Codéine.....	Soluble.	Fort soluble.	Fort soluble.	Insoluble dans la potasse concentrée.
Narcotine....	Insoluble.	Soluble.	Soluble.	Insoluble.
Narcéine....	Peu soluble.	Soluble.	Insoluble.	Soluble dans la potasse faible.
Thébaïne....	Insoluble.	Soluble.	Soluble.	Soluble dans la potasse faible.
Papavérine..	Insoluble.	Soluble.	Soluble.	Insoluble.

Quant à l'expertise proprement dite, c'est-à-dire à la recherche chimique légale, elle est naturellement basée sur la détermination précise des caractères spéciaux à l'opium, et surtout à ses alcaloïdes, dont les propriétés sont si nettement établies. Pour y procéder, on peut avoir recours à la *méthode de Stas*. Cette méthode, excellente au point de vue auquel s'est placé son auteur, qu'il suffit d'ailleurs de nommer pour que tout éloge devienne superflu, n'a qu'un seul inconvénient, c'est de s'appliquer à presque tous les alcaloïdes, et par conséquent de perdre en quelque sorte en précision ce qu'elle gagne en généralité ; mais aussi elle retrouve tous ses avantages lorsque l'empoisonnement n'a pas eu lieu au moyen de l'opium en nature, mais bien au moyen d'un de ses alcaloïdes, autre que la morphine.

Pour l'empoisonnement par l'opium proprement dit et pour l'empoisonnement par la morphine, la méthode de Stas a été modifiée par Tardieu et Roussin, et appropriée de la manière suivante à la recherche spéciale dont il s'agit.

Voici comment Z. Roussin conseille d'opérer :

« Toutes les matières solides, organes ou autres, sont divisées en très-petits morceaux, à l'aide de ciseaux ou d'un bistouri, mélangées ensuite à

tous les produits liquides ou semi-liquides, tels que déjections, sang, vomissements, etc., puis additionnées d'une solution saturée d'acide tartrique pur, jusqu'à réaction nettement acide. On étend cette bouillie animale d'une quantité d'alcool à 95 degrés, telle que toute la masse devienne bien liquide, et qu'une nouvelle addition de ce liquide ne détermine plus aucun précipité sensible.

» Après une digestion de quelques heures dans un ballon de verre maintenu à la température d'un bain-marie chauffé à  $+ 50$  degrés, on laisse refroidir complètement et l'on passe sur un morceau de toile, fort propre, préalablement lavé à l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique. On exprime fortement le résidu insoluble, qu'on épuise une seconde fois par l'alcool à 95 degrés, et qu'on soumet de nouveau à l'expression. Toutes les liqueurs alcooliques, étant réunies, sont filtrées au papier Berzélius, puis soumises à une évaporation ménagée à la température du bain-marie d'eau chaude.

» Lorsqu'elles sont arrivées à la consistance d'un sirop épais, on délaye ce résidu dans cinq fois son volume d'eau distillée tiède, et l'on filtre sur un papier Berzélius, préalablement mouillé; le résidu insoluble est épuisé par l'eau distillée tiède sur le filtre lui-même. Ces solutions aqueuses, évaporées au bain-marie, en consistance d'extrait semi-liquide, sont traitées par cinq ou six fois leur volume d'alcool absolu, filtrées et évaporées de nouveau. C'est dans ce nouveau résidu qu'il convient de rechercher la présence des éléments constitutifs et des principes spéciaux de l'opium. A cet effet, on le dissout dans une petite quantité d'ammoniaque. L'addition de cette substance doit être faite avec beaucoup de ménagements; il importe surtout de n'en pas ajouter un excès trop considérable. Le liquide, après saturation, doit seulement exhaler une très-légère odeur ammoniacale, et ramener très-longtemps au bleu un papier de tournesol rougi, maintenu quelques instants à 1 centimètre de la surface. Dans tous les cas, qu'il y ait ou non empoisonnement par l'opium, il se produit un faible précipité blanchâtre. Lorsqu'il n'y a aucune substance étrangère dans la liqueur soumise à cette réaction, le précipité qui se forme par l'addition de l'ammoniaque est presque exclusivement composé de phosphates calcaires et ferriques, imprégnés d'un peu de matière animale. Dans ce cas, ce précipité, lavé à l'eau distillée, refuse complètement de se dissoudre dans l'alcool, même bouillant, et laisse à la calcination un résidu très-abondant, qui se charbonne en partie et ne disparaît pas, malgré son exposition prolongée à une température rouge cerise. Si les matières organiques soumises à l'analyse, organes, vomissements, etc., renferment, au contraire, de l'opium ou une préparation dérivée de cette substance, le dernier extrait alcoolique, dissous dans l'eau et additionné d'ammoniaque, en même temps qu'il laissera déposer les composés ci-dessus, normalement contenus dans l'économie humaine, fournira un précipité de morphine qui se mêlera aux autres produits. Ce dépôt de morphine ne se produit pas toujours instantanément; il est important de laisser en repos pendant quelques heures la liqueur ammoniacale, pour

permettre à la morphine de se séparer complètement du liquide. Souvent, dans ce cas, elle prend à la longue une certaine cohésion, et même la forme cristalline : elle peut même adhérer aux parois du vase où s'opère la précipitation, et ne s'en détacher qu'avec une certaine difficulté. Quoi qu'il en soit, voici la meilleure manière de séparer cette substance des phosphates terreux et autres matières étrangères précipitées avec elle : à l'aide d'une petite barbe de plume, très-courte et coupée en brosse rude, on racle toutes les parois internes du vase à précipité, et lorsque le dépôt blanchâtre est remis en suspension, on le jette sur un très-petit filtre de papier Berzélius plié en quatre. Avec les premières portions du liquide qui s'écoule, on lave à plusieurs reprises l'intérieur du vase à précipité,

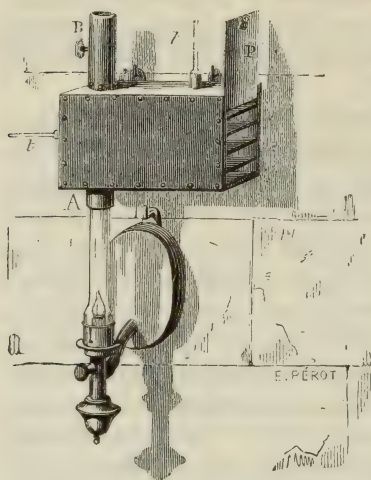


FIG. 115. — Étuve à air chaud de Coulier pour la dessiccation des précipités.

A, Ouverture dans laquelle on engage le verre de la lampe. — B, Cheminée de dégagement pour l'air chaud. — *tt*, Thermomètre servant à constater la température.

ainsi que la petite barbe de plume qui a servi d'agitateur, et l'on verse sur le filtre ces produits de lavage. Lorsque tout le liquide est écoulé, on arrose le résidu insoluble, resté sur le filtre, avec un peu d'eau distillée, jusqu'à épuisement de toute matière soluble, et l'on met de côté toutes les liqueurs filtrées. Le filtre, bien égoutté, est enlevé de l'entonnoir de verre, placé sur plusieurs doubles de papier buvard, comprimé avec prudence et méthode pour exprimer tout le liquide dont il est gorgé, puis introduit dans une capsule de porcelaine chauffée au bain-marie, ou dans l'étuve à air chaud de M. Coulier (fig. 115), jusqu'à complète dessiccation. Dans cette dernière opération, la température ne doit pas dépasser 80 degrés (1).

» Le filtre, ainsi que son contenu est alors divisé en très-menus fragments, au moyen de petits ciseaux, et mis à digérer avec de l'alcool à 95 degrés dans un petit ballon de verre plongé dans de l'eau à la température de 50 à 60 degrés. On agite de temps en temps, pendant un quart d'heure, et l'on jette le contenu du ballon sur un filtre de papier qu'on lave avec de nouvel alcool; les liquides alcooliques sont évaporés à une douce chaleur. Si la quantité de morphine qui s'y trouve dissoute est

(1) Nous ne décrivons pas l'appareil de Coulier, la figure en donne une idée suffisante pour qu'on puisse voir immédiatement avec quelle facilité elle s'installe et fonctionne dans un endroit quelconque, et même quand le gaz fait défaut.

A la vérité le chauffage au gaz est préférable quand on l'a à sa disposition, et il existe une modification de l'étuve Coulier à laquelle on peut adapter un régulateur Schlœsing (ou tout autre semblable). Dans ces conditions, l'étuve, sans avoir besoin de surveillance aucune, possède toute la précision qu'on peut attendre de ce qu'on appelle dans les laboratoires un *bain d'air à température constante*.



assez considérable, il se dépose par l'évaporation du liquide de petits cristaux brillants et durs; si la morphine est en très-petite quantité, on obtient un résidu écaillé, d'un aspect résinoïde, sans apparence sensible de cristallisation. A l'aide d'une petite spatule de platine, on enlève ce résidu, cristallin ou non, et on le soumet aux réactions capitales qui sont, comme nous l'avons vu, l'action de l'acide azotique, l'action des persels de fer et l'action de l'acide iodique » (Roussin) (*Voy.*, plus haut, *Morphine*, p. 629).

Quand on a affaire à un empoisonnement par l'opium, les caractères dus à la morphine doivent être complétés par la réaction de l'acide méconique. Dans ce but, on prend les liqueurs filtrées après la précipitation ammoniacale, on les concentre s'il y a lieu, puis on met l'acide méconique en liberté au moyen de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, et l'on y verse un peu de perchlorure de fer. S'il y a de l'acide méconique, la liqueur se teintera en rouge foncé. Cette coloration se produit même dans des liqueurs très-étendues. En outre, la présence d'acides libres, comme l'acide chlorhydrique, ne la masque pas non plus; mais on pourrait jusqu'à présent la confondre avec la couleur des sulfocyanures alcalins. On distinguera ces deux réactions au moyen du chlorure d'or, qui détruit la couleur rouge due au sulfocyanure et ne change rien à celle qui provient de l'acide méconique. Tels sont les caractères principaux de l'empoisonnement par l'opium.

Mais, avons-nous dit en commençant, il se peut faire que l'intoxication ait eu lieu non pas par l'opium, non pas même par la morphine, mais bien par d'autres alcaloïdes tirés de l'opium. Dans ce cas, la méthode de Stas s'offre d'elle-même. Même pour la morphine on peut employer la méthode de Stas, en se contentant simplement de remplacer l'éther ordinaire par l'éther acétique qui dissout bien la morphine.

Nous rapporterons les principales dispositions de la méthode de Stas, notamment en ce qui a trait à la recherche des *alcaloïdes solides et fixes*, comme c'est ici le cas. Nous passons rapidement sur les préliminaires qui consistent à traiter les matières par de l'alcool fort, auquel on ajoute quelques grammes d'acide tartrique et qu'on porte ensuite vers 75 degrés. On filtre et on évapore dans le vide. S'il y a des matières grasses, on filtre de nouveau sur un filtre mouillé; on reprend le résidu et on l'épuise par l'alcool froid qu'on laisse évaporer dans le vide. On obtient ainsi un produit acide qui, dissous dans aussi peu d'eau que possible, est saturé avec précaution par du bicarbonate de potasse ou de soude, après quoi on agite avec de l'éther en quantité suffisante jusqu'à épuisement. L'évaporation de cet éther dira si l'alcaloïde est fixe ou volatil, puisque nous ne nous occupons en ce moment que d'alcaloïdes fixes. Il n'est question que de la première hypothèse, et Stas termine la recherche de la manière suivante :

« Je suppose maintenant que l'alcaloïde soit solide et fixe : dans ce cas, suivant la nature de l'alcali, il peut arriver que l'évaporation de l'éther, provenant du traitement de la matière acide à laquelle on a ajouté du bicarbonate de soude, laisse ou ne laisse pas un résidu renfermant un

alcaloïde. Dans cette dernière alternative, on ajoute une solution de potasse ou de soude caustique au liquide, et on agite vivement avec l'éther.

» Celui-ci dissout l'alcali végétal devenu libre, et reste dans la solution de potasse ou de soude. Dans l'un et l'autre cas, on épuise la matière à l'éther. Quel que soit l'agent qui ait mis l'alcaloïde en liberté, que ce soit le bicarbonate de soude ou de potasse, ou la soude ou la potasse caustique, il reste, par l'évaporation de l'éther, autour de la capsule, un corps solide, mais le plus souvent une liqueur incolore, laiteuse, tenant des corps solides en suspension. L'odeur de la matière est animale, désagréable, mais nullement piquante. Elle bleuit d'une manière permanente le papier de tournesol.

» Quand on découvre ainsi un alcaloïde solide, la première chose à faire, c'est de tâcher de l'obtenir à l'état cristallisé, afin de pouvoir déterminer sa forme. On verse donc quelques gouttes d'alcool dans la capsule qui renferme l'alcaloïde, et on abandonne la solution à l'évaporation spontanée. Mais il est bien rare que l'alcaloïde retiré par le procédé indiqué soit assez pur pour pouvoir cristalliser. Presque toujours il est souillé par des matières étrangères. Pour l'isoler de ces substances, on verse dans la capsule quelques gouttes d'eau très-faiblement acidulée par de l'acide sulfurique, et on les promène pour mettre le liquide acide en contact avec la matière. Généralement, on observe que l'eau acide ne mouille pas la paroi du vase; la matière qui y est contenue se sépare en deux parties : l'une, formée de matière grasse, reste adhérente à la paroi; l'autre, alcaline, se dissout et se transforme en sulfate acide.

» On décante avec précaution le liquide acide, qui doit être limpide et incolore si l'opération est bien exécutée. On lave la capsule par quelques gouttes d'eau acidulée qu'on ajoute au premier liquide, et on évapore le tout jusqu'aux trois quarts dans le vide, ou bien sous une simple cloche au-dessus de l'acide sulfurique. On verse ensuite dans le résidu une solution très-concentrée de carbonate de potasse pur, et on reprend enfin le tout par de l'alcool anhydre. Celui-ci dissout l'alcaloïde, tandis qu'il laisse intact le sulfate de potasse et l'excès de carbonate de potasse : l'évaporation de la solution alcoolique fournit l'alcaloïde cristallisé.

» Il s'agit maintenant d'en constater les propriétés, pour pouvoir en déduire l'individualité. » — Dans ce but l'expert se reportera aux caractères spéciaux de chaque alcaloïde et les vérifiera un à un, en commençant par les plus importants.

L'empoisonnement par l'opium soulève un certain nombre d'autres questions médico-légales, que Tardieu formule et discute avec sa sagacité habituelle.

Étant établi qu'un individu a absorbé une préparation d'opium, cette préparation et la dose administrée étaient-elles capables de causer la mort? C'est là une question que nos connaissances sur l'énergie comparative des diverses préparations d'opium, de leur activité selon l'âge, la constitution, l'accoutumance, etc., nous permettent généralement de résoudre d'une façon satisfaisante. Il est nécessaire de signaler, à cet égard,

des faits instructifs; c'est ainsi que l'on sait que « le laudanum, chez l'adulte, peut amener la mort à la dose de 10 grammes administrés par le rectum, de 30 à 40 grammes ingérés par l'estomac... Il y a des cas dans lesquels 20 centigrammes d'opium donnés en lavement ont amené la mort; d'autres fois, l'empoisonnement mortel a eu lieu à la suite de l'ingestion de 1 à 2 grammes... J'ai vu, dans un cas, quelques cuillerées de décoction de pavot, données en lavement à un enfant de six semaines, être suivies d'accidents mortels » (Tardieu). Deux gouttes ou trois, et même une seule goutte de laudanum peuvent entraîner des suites funestes chez les nourrissons (Kelse, Taylor).

L'empoisonnement par l'opium peut-il avoir eu lieu sans laisser de traces? Telle est une autre question importante en médecine légale. Tardieu y répond en signalant la résistance particulière que présentent les éléments de l'opium retrouvés dans les organes des individus empoisonnés, et qui se conservent presque à la façon des substances inorganiques. La putréfaction du cadavre, même après plusieurs mois, ne détruit ni la morphine ni la strychnine (Orfila et Lesueur). Stas a retrouvé de la morphine sur un cadavre exhumé au bout de treize mois, et A. Taylor a pu déterminer du méconate de morphine qu'il avait, pendant plus d'un an, laissé en contact avec des matières en putréfaction.

PRUNIER et I. STRAUS.

SYDENHAM, Médecine pratique, trad. de Jault. Montpellier, 1816, II, p. 222.

RICHTER (C. A.). Ausführliche Arzneimittellehre. Wien, 1832, Bd II, s. 574.

LAFARGUE (G. V.), de Saint-Émilion. Inoculation de la morphine et d'autres substances (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1836, t. I, p. 13, 40, et *Bull. de thérap.*, t. XI, p. 329). — Rapport à l'Acad. par Martin Solon (*Bull. de l'Acad.*, t. I, p. 249). — Avantages thérapeutiques de l'inocul. de la morphine (*Bull. de thérap.*, 1847, t. XXXIII, p. 49).

BRACHET, De l'emploi de l'opium dans les phlegmasies des membranes muqueuses, séreuses et fibreuses. Paris, 1838.

CARRIGAN (de Dublin). Observat. on the Treatment of acute Rheumatism by Opium (*British and foreign medico-chirurg. Review*, 1840, vol. IX, p. 274).

TROUSSEAU, Applications de la morphine par la méthode endermique (*Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXIV, p. 537). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 5<sup>e</sup> édit., 1877.

ROUGIER (de Lyon). De la morphine administrée par la méthode endermique dans quelques affections nerveuses et de la nécessité de l'usage intérieur de la strychnine pour achever le traitement et prévenir la récurrence, etc. Lyon, 1843.

DANYAU, Empoisonnement par une dose extrêmement faible de morphine (*Gaz. des hôpitaux*, 1844).

FAVROT, Comment constater la présence de l'opium longtemps après l'inhumation d'un cadavre, thèse de doctorat. Paris, 1844.

SCHUTZENBERGER, Bons effets de l'opium dans un cas de diabète sucré (*Gaz. méd. de Strasbourg*, mai 1853).

ANDERSON (Th.), On the influence of Belladonna in counteracting the poisonous Effects of Opium (*Edinburgh monthly Journ. of medic. science*, 1854, vol. XVIII, p. 377, et *Bull. de thérap.*, 1856, t. L, p. 469). — Empoisonnement par le datura stramonium guéri au moyen de l'opium (*Edinburgh med. Journ.*, juin 1860, et *Bull. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 424).

MYERS (W. H.), of Londonville, Extraordinary case of Opium eating cured (*Edinburgh med. Journ.*, 1855, vol. I, p. 357).

FORGET (C. P.), Clinique de l'opium (*Bullet. de thérapeut.*, août 1855). — Principes de thérap. générale et spéciale. Paris, 1860, p. 196. — Efficacité de la morphine à haute dose dans quelques maladies graves (dysentérie, colique hépatique) (*Bull. de thérap.*, 1861, t. LX, p. 193).

RÉVEIL, Recherches sur l'opium. Des opiophages et des fumeurs d'opium, thèse de doctorat, 1856.

RODET (A.), Des bons effets de l'opium à haute dose contre une des formes les plus rebelles des ulcérations syphilitiques. Lyon, 1854.



- MÜLLER (de Berlin), De l'usage de la morphine, à petites doses, dans la coqueluche (*Journ. für Kinderkrankheiten*, déc. 1857, et *Quarterly Dublin Review; Union médicale*, mars 1859).
- BELL (Benj.), Des rapports thérapeutiques réciproques de l'opium et de la belladone, lu devant la Soc. méd.-chir. d'Edimbourg, mai 1858 (*Union médic.*, févr. 1859, t. I, p. 312 et 378).
- LEGRAND DU SAULLE, Recherches cliniques sur le mode d'administration de l'opium dans la manie (*Ann. médico-psycholog.*, Paris, janvier 1859, in-8°).
- GUBLER, Antagonisme de l'opium et du sulfate de quinine (*Société médic. des hôpit.*, 10 févr. 1858).
- BÉRIER, Injections sous-cutanées dans le traitement des névralgies et d'autres affections (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1859, et *Union médic.*, juillet 1859, t. III, p. 93). — De l'antagonisme réciproque de l'opium et de la belladone (*Union méd.*, 1859, t. III, p. 17).
- STILLÉ (A.), Therapeutic and materia medica. Philadelphia, 1860, vol. I.
- BRIBOSIA, De l'opium dans la pratique obstétricale (*Mémoires des concours et des savants étrangers publiés par l'Académie royale de méd. de Belgique*. Bruxelles, 1860, t. V, p. 301).
- DURHAM (A. E.), Physiology of Sleep (*Guy's Hospital Reports*, 1860, p. 149).
- MATTEI, Quelques réflexions sur l'abus de l'opium, thèse. Montpellier, 1862.
- PECHOLIER (G.), Quelques mots sur l'opium et son emploi dans le diabète sucré (*Montpellier médical*, 1862, t. IX, p. 381, et *Bull. de therap.*, 1865, t. LXVIII, p. 458).
- GRAEFE (de), Antagonisme entre l'opium et la belladone envisagé dans leur action sur l'accommodation ainsi que sur la dimension de la pupille (*Congrès internat. d'ophthalm.*, 2<sup>e</sup> session, Paris, 1862, p. 210).
- LIMOUSIN (de Bergerac), Du délire aigu symptomatique de la fièvre typhoïde et de la méningite cérébrale et de son traitement par l'opium (*Arch. de méd.*, août 1863, 6<sup>e</sup> série, t. II).
- LEUDET (de Rouen), Péritonite générale arrivée à la période de refroidissement réel et de collapsus des forces; administrat. du rhum à l'intérieur associé à l'opium; amélioration rapide suivie de la guérison (*Bull. de therap.*, 1863, t. LXV, p. 408).
- ALBERS, Das Opium u. seine Basen (*Virchow's Arch für. pathol. Anat.*, 1863).
- NUSSBAUM, Verlängerung des Chloroformschlafs, etc. [Prolongation de l'anesthésie chloroformique pendant plusieurs heures par l'application sous-épidermique de subst. narcotiques] (*Bayer. Intelligenblatt f. Aerzte*, 1864; *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1864, et *Bull. de therap.*, 1864, t. LXVI, p. 40).
- RABOT (de Versailles), Anesthésie prolongée au moyen des injections sous-cutanées de morphine; expériences confirmatives sur les animaux (*Société de méd. de Versailles*, et *Bull. de therap.*, 1864, t. LXVI, p. 233).
- NORRIS, *American Journal of the med. sc.*, 1864.
- OZANAM, Nouvelles recherches sur l'action des alcaloïdes (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, sept. 1864).
- LXÉ (Ch.), Étude sur la narcéine et son emploi thérapeutique, thèse de doctorat. Paris, 1865.
- BLONDEAU (L.), Antagonisme de l'opium et de la belladone (*Arch. gén. de méd.*, 1865, t. I, p. 202).
- BERNARD (Cl.), L'opium et ses alcaloïdes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1864, t. LIX, p. 406). — Des effets physiologiques de la morphine et de leur combinaison avec ceux du chloroforme (*Revue des cours scientifiques*, 1869, et *Bull. de therap.*, t. LXXVII; *Gaz. hebdom. de méd.*, 1869, p. 180 et 215). — Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris, 1875.
- WEIR MITCHELL, KEEN et MOREHOUSE, in Hays *American Journal*, 1865, p. 67.
- CAMUS (Ed.), Antagonisme de l'opium et de la belladone, thèse de doctorat. Paris, 1865.
- ERLENMEYER (de Bendorf), Antagonisme d'action de l'opium et de la belladone (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1866, n° 2, et *Arch. gén. de méd.*, 1866, t. I, p. 360).
- NASSE (O.), Beiträge zur Physiologie der Darmbewegungen. Leipzig, 1866.
- GIRAudeau, Circulation cérébrale intime dans ses rapports avec le sommeil, thèses de Paris, 1866.
- RAYNAUD (Alf. Edm.), Antagonisme de l'opium et de la belladone, thèse de doctorat. Paris, 1866.
- BEZOLD (V.) et BLÖBAUM, Ueber die Wirkungen des Schwefelsauren Atropins (*Untersuc. aus d. physiol. Laborat. zu Würzburg*, 1867).
- FLEMING, Traitement des mangeurs d'opium (*British med. Journ.*, 15 févr. 1868 et *Bull. de therap.*, 1868, t. LXXIV, p. 239).
- DENIS, Considérations et expériences sur la méthode hypodermique, thèse de Strasbourg, 1868. — Expériences sur l'antagonisme de l'atropine et des principaux alcaloïdes de l'opium (morphine) (*Gaz. hebdom. de méd.*, 1869, p. 99, figures).
- HARLEY, Sur l'emploi de l'opium et de la belladone combinés (*British medical Journal*, et *Bull. de therap.*, 1868, t. LXXV, p. 39). — The old vegetable Neurotics. London, 1869.
- DUMENIL et LAILLER, Association de la digitale à l'opium contre l'excitation dans diverses formes d'aliénation mentale (*Ann. médico-psycholog.*, janvier 1868, et *Bull. de therap.*, LXXIV, p. 238).

- GSCHEIDEN, Ueber die physiol. Wirkungen des essigsäuren Morphiums (*Untersuch. aus den physiol. Laborator. in Würzburg*, 1868).
- BAXT (W.), Die physiol. Wirkung einiger Opiumalkaloïde (Reichert u. du Bois-Reymond's *Arch. für Anat.* Berlin, 1869).
- HAMMOND (A. M.), Sleep and its derangements. Philadelphia, 1869. — *Traité des maladies nerveuses*, trad. par Labadie-Lagrave. Paris, 1878.
- FROMMHOFF, Ueber den Antagonismus zwischen Opium und Belladonna, diss. inaug. Leipzig, 1869.
- FLINT, Opiacés dans la péritonite (in *Practice of Medicine*, et *Annuaire de thérap.* de Bouchardat, 1870).
- VAN PETEGHEN, Empoisonnement par le sulfate d'atropine traité et guéri par l'opium (*Bull. méd. du nord de la France*, août 1870).
- KONIG, Over de antagonistische Werking van het Morphiom en de Atropine. Arnhem, 1870.
- BOECK, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses nur Thierkörper unter dem Einfluss von morphiom, Chinin u. arseniger Säure (*Zeitschr. f. Biologie*, 1871). — BOECK et F. BAUER, Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel, etc., *ibid.*, 1874, p. 353-372.
- BOUCHUT (E.), Recherches thérapeutiques sur les substances et sur les alcaloïdes tirés de l'opium tels que la morphine, la codéine, la narcéine, etc. (*Bull. de thérap.*, 1872, t. LXXXII, p. 289 et 337).
- LANGLET (A.-B.), Etude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil, thèse de Paris, 1872, n° 388.
- LABBE et GUYON, Sur l'action combinée de la morphine et du chloroforme (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1872, t. LXXIV, p. 627).
- GUIBERT, Action combinée de la morphine et du chloroforme (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, mars 1872, t. LXXIV, p. 815).
- ARZEROUNY (Mihran), Et. expér. sur les effets physiol. et thérap. de la thébaïne, thèse de Paris, 1872.
- GUBLER et LABBÉE, De l'antidotisme ou de l'antagonisme thérapeutique (*Bull. de thérap.*, 1873, t. LXXXIV, p. 510).
- GUBLER (A.), Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius. Paris, 2<sup>e</sup> édit., 1874. — *Leçons de thérapeutique*. Paris, 1877.
- LABORDE (F. V.), Note sur l'action physiologique et toxique comparée de l'opium et de ses alcaloïdes (*Bull. gén. de thérap.*, 1873, t. LXXXV, p. 337. — *Tribune médicale*, 1876).
- GUENEAU de MUSSY (Noël), Clinique médicale. Paris, 1874, t. I, p. 236, t. II, p. 111 et p. 373.
- HILSMANN, Ein Beitrag zur hypoderm. Inject. des morphin. Inaug. Dissert. Strassburg, 1874.
- HUSEMANN, Beiträge zur Diagn. der acuten Vergiftung mit Morphin (*Deutsche Klinik*, 1874).
- MARTIN, Injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine (*Gaz. des hôpitaux*, 1874).
- CHOPPPE (E.), Des effets topiques des injections hypodermiques de morphine (*Soc. de biologie*, 1874).
- EULENBURG, Die hypodermatische Injection von Arzneimitteln. Berlin, 1875.
- VOISIN (Aug.), Du traitement curatif de la folie par le chlorhydrate de morphine (*Bulletin de thérap.*, 1874). — Nouvelles observations sur le traitement curatif de la folie, etc. (*Ibidem*, janvier et février 1876).
- LEVINSTEIN, Die Morphiomsucht (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1875, n° 48).
- VULPIAN, Leçons sur l'appareil vaso-moteur, Paris, 1875, t. II, p. 144 et suiv.
- PREYER (W.), Schlaf durch Ermüdungsstoffe hervorgerufen (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1875, p. 577). — Ueber die Ursachen des Schlafes (*Deutsche Zeitsch. f. prakt. Med.*, 1876, p. 442).
- BINZ, Zur Wirkungsweise schlafmachender Stoffe (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, 1875, p. 300).
- BOECK (H. V.), Article Opium-intoxication, in Ziemssen's *Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie*, Bd. XV, p. 521-560, Leipzig, 1876.
- CALNET (Léopold), Essai sur le morphinisme aigu et chronique, thèse de Paris, 1876.
- VIBERT, Etudes pratiques sur les injections sous-cutanées de morphine (*Journal de thérapeutique*, 1876).
- MOLLOU, Ueber das Anæsthesiren nach der Methode von Cl. Bernard (*Arch. aus d. pharm. Laborator. zu Moskau*, par Sokolowski, 1876, p. 20).
- CHAUVET (Ch.), Du danger des médicaments actifs dans les cas de lésions rénales, thèse de Paris, 1877.
- TROUSSEAU et PIDOUX, *Traité de thérap. et de matière méd.*, 9<sup>e</sup> édit., par Constantin Paul, Paris, 1877, t. II.
- ECKHARD (C.), Ueber den Morphiom-diabetes (in *Beiträge für Anatomie u. Physiologie*, Bd VIII, 1877, S. 77).
- BARNAY (M.), Etude expérimentale de l'action physiologique et toxique de la codéine comparée à celle de la narcéine et de la morphine, thèse de Paris, 1877.
- WITKOWSKI, Ueber die Morphiomwirkung (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, 1877).

*Médecine légale et chimie légale*

ORFILA, Traité des poisons ou Toxicologie générale, 1<sup>re</sup> édit. Paris, 1813; 3<sup>e</sup> édit., 1826; 5<sup>e</sup> édit., 1852.

CHRISTISON (R.), Poisons, 4<sup>th</sup> edit., 1844.

FLANDIN (Ch.), Traité des poisons, ou Toxicologie appliquée à la médecine légale, à la physiologie, etc. Paris, 1846.

TAYLOR (A. S.), On Poisons in relation to medical Jurisprudence and Medicine. London, 1847.

DRAGENDORFF, Manuel de Toxicologie, trad. de l'allemand par E. Ritter. Paris, 1873.

BRIAND et CHAUDÉ, Manuel de médecine légale contenant un traité de chimie légale par Bouis. Paris, 1874, p. 737.

TARDIEU et ROUSSIN, Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement, 2<sup>e</sup> édit. Paris, 1875.

ISIDORE STRAUS.

**OPODELDOCH.** *Voy.* BAUMES ARTIFICIELS, t. IV, p. 653.

**OPOPANAX** (et non *Opoponax*). *Voy.* GOMMES RÉSINES, t. XVI, p. 516.

**OR** (*aurum*). — **Chimie et pharmacologie.** — Au = 98,5. — C'est un des sept métaux connus des anciens. Les alchimistes, qui le décoraient du nom de *roi des métaux*, de *soleil*, l'ont beaucoup étudié dans le but de découvrir le prétendu secret de sa transformation et d'en obtenir un remède universel. Il ne se rencontre dans la nature qu'en petite quantité, mais on le trouve dans presque tous les pays. Il est presque toujours à l'état natif, ce qui explique pourquoi il a été connu dès l'antiquité. Le plus ordinairement on le trouve dans des sables quartzeux désagrégés qui forment souvent des alluvions très-étendues, et il se présente sous la forme de paillettes ou de grains informes et arrondis. Lorsque ces grains ont un volume un peu considérable, on leur donne le nom de *pépites*. Certaines rivières, telles que le Rhin, le Rhône, la Garonne, charrient de l'or, mais en proportion si minime que le travail d'extraction est peu rémunérateur. Ainsi, il faut laver 70 000 kilogrammes de sable du Rhin pour obtenir 1 kilogramme d'or. L'or natif est souvent mélangé d'argent, de palladium, de tellure, d'iridium. L'or de la Californie renferme 1 pour 100 d'iridium. Lorsque ce métal est libre, sa malléabilité et sa grande densité permettent de le séparer presque entièrement des matières qui l'accompagnent, par le broiement et le lavage; on peut achever la séparation de ces matières par l'amalgamation; on chasse alors le mercure par distillation, et l'on obtient l'or pur ou allié avec quelques autres métaux, dont on peut le débarrasser par l'acide nitrique. L'or d'alluvion est seulement fondu et mis en lingots.

L'or est solide, présentant différentes formes qui dérivent du cube, de couleur jaune rougeâtre caractéristique; lorsqu'il est en feuilles très-minces, il paraît vert par transmission et rouge par réflexion. Obtenu par voie humide, il est pulvérulent, d'un jaune violacé, ou bien encore brun ou pourpre, suivant la méthode suivie. Il est très-éclatant, inodore, insipide, très-malléable, très-ductile, d'une densité de 19,5, inaltérable par la chaleur, fusible à une température de 1100° à 1200°. L'iode et surtout le chlore l'attaquent, même à froid. Les acides minéraux pris isolément sont sans action sur lui; il faut pourtant excepter les acides iodique et sélénique. Son dissolvant habituel est l'eau régale; à chaud et en présence de



l'air, il se transforme, au contact des alcalis, en aurate alcalin; les persulfures alcalins l'attaquent par la voie sèche et par la voie humide et le transforment en sulfure.

Au point de vue médical, l'or métallique est une substance inerte qui n'est plus guère usitée que pour dorer les pilules. La poudre d'or, que l'on obtenait jadis en triturant l'or en feuilles avec 10 ou 12 fois son poids de sulfate de potasse, passant au tamis de soie et séparant le sel de potasse par l'eau bouillante, ne figure plus au Codex de 1866.

L'or, bien qu'incapable de contracter directement union avec l'oxygène, forme pourtant deux *oxydes* : un protoxyde  $\text{AuO}$  et un peroxyde  $\text{AuO}_3$ . Le protoxyde est complètement inusité; le peroxyde (*acide aurique*) s'obtient en précipitant le chlorure aurique soit par la magnésie caustique (Pelletier), soit par le carbonate de soude (Figuier). Ainsi obtenu, il est hydraté, et se présente sous la forme d'une poudre ocracée, insoluble dans l'eau, très-altérable à la lumière, aisément réductible par les matières organiques. On l'administre en frictions sur la langue, dose 5 milligrammes à 5 centigrammes. Il entre dans les pilules d'or de Chrestien, contenant chacune 3 milligrammes d'or et 15 centigrammes d'extrait de daphné mézéréum; c'est une mauvaise préparation dans laquelle l'oxyde ne doit pas tarder à être réduit.

**Sels d'or.** — Les oxydes d'or ne forment pas de sels avec les oxacides. Les haloïdes que forme le sesquioxyde sont les plus connus : ils possèdent une teinte jaune que leurs solutions conservent même lorsqu'elles sont très-étendues. On reconnaît ces solutions à ce qu'elles sont réduites par un grand nombre de corps organiques, surtout en présence d'un excès de potasse. Elles tachent la peau en rose. Le zinc, le cuivre, le sulfate ferreux, l'acide oxalique en précipitent le métal sous forme pulvérulente. La réaction caractéristique est celle que l'on obtient quand on les additionne d'un mélange de chlorure stanneux et de chlorure stannique, il se forme un précipité pourpre tirant plus ou moins sur le violet (*pourpre de Cassiu*), qui, d'après Debray, serait une laque d'acide stannique colorée par de l'or très-divisé.

Le CHLORURE D'OR (*perchlorure d'or*),  $\text{AuCl}_3$ , se prépare, en traitant l'or pur laminé, 10 p., par un mélange d'acide chlorhydrique à 1,17, 30 p. et d'acide azotique à 1,32, 10 p. On place l'or dans un matras, on ajoute les acides et l'on facilite la dissolution à l'aide d'une douce chaleur; quand l'or est dissous, on verse la liqueur dans une capsule de porcelaine, puis on l'évapore au bain de sable pour en chasser l'eau et l'excès d'acide. Dès que des traces de chlore commencent à se dégager, on retire la capsule du feu. Le sel se prend par le refroidissement complet en une masse solide et cristalline, qu'on introduit immédiatement dans un flacon à l'émeri. Ce sel de couleur jaune dorée, inodore, de saveur acerbée, amère et métallique, cristallise en prismes aiguillés; il est déliquescent, décomposable par la chaleur, soluble dans l'eau. La plupart des matières organiques le réduisent; il est vénéneux. Chrestien le donnait en frictions sur la langue et les gencives, depuis 1/16 jusqu'à 1/4 de grain par jour. On le mélange ordi-

nairement, dans ce cas, avec de la poudre de réglisse ; mais le mélange ne doit être fait qu'au moment de l'administration pour éviter la réduction. Dissous dans l'eau régale (30 centigrammes pour 30 grammes d'eau régale), il a été employé comme caustique par Récamier. Le chlorure d'or formait la base ou le point de départ de tous les *ors potables, élixirs, essences d'or*, préconisés par le charlatanisme, et qui sont de nos jours tombés dans un juste oubli. L'avidité avec laquelle le chlorure d'or absorbe l'humidité a fait à peu près renoncer à son emploi à l'intérieur ; on lui préfère le chlorure d'or et de sodium.

**CHLORURE D'OR ET DE SODIUM**,  $\text{NaCl}$ ,  $\text{AuCl}^3 + 4\text{HO}$ . Il s'obtient en préparant d'abord du chlorure aurique par le procédé précédemment indiqué, évaporant la solution en consistance sirupeuse, et en additionnant le liquide de son volume d'eau, puis de 3 grammes de chlorure de sodium. Dès que la dissolution de ce dernier sel est terminée, on évapore la solution à pellicule et on laisse cristalliser. Ce chlorure cristallise en prismes à quatre pans, de couleur jaune orangé, inaltérables à l'air, légèrement déliquescents pourtant, solubles dans l'eau. D'après Pelletier, il serait promptement altérable au contact du sucre, des extraits, des sirops. Chrestien l'administrerait divisé dans de la poudre d'iris privée par l'eau et l'alcool de tous les principes solubles. Il employait : sel double d'or et de sodium, 5 centigrammes ; poudre d'iris, 40 centigrammes. Le mélange était divisé en 15 paquets et servait à faire des frictions sur les gencives et la langue. Il augmentait la dose en fractionnant le mélange en 13, puis en 10, enfin en 8 paquets. On a encore indiqué les préparations suivantes : 1° sirop avec chlorure double, 5 centigrammes ; sirop de sucre, 200 ; 2° pilules avec chlorure, 5 centigrammes ; fécule de pomme de terre, solution de gomme arabique q. s. pour 12 pilules. Il ne faut préparer qu'une petite quantité de ces médicaments à cause des altérations que le sel éprouve au contact des matières organiques.

L'*iodure aureux*,  $\text{AuI}$ , qui a été administré jadis dans les mêmes circonstances que le chlorure aurique, ne figure plus au Codex de 1866. Il en est de même du *cyanure d'or*,  $\text{AuCy}^3$ , et du *pourpre de Cassius*.

**Toxicologie.** — Par suite de leur prix élevé et de leur saveur désagréable, les composés d'or ont été rarement la cause d'empoisonnements volontaires ; mais depuis que la photographie et la dorure galvanique font usage de ce métal, on a eu à signaler quelques accidents d'intoxication par les produits auriques, même à dose peu élevée. Les premiers soins à donner consistent dans l'administration d'une solution étendue de sulfate ferreux ou de limaille de fer délayée dans l'eau. La coloration violette que le chlorure d'or manifeste au contact des tissus animaux pourra se retrouver sur la muqueuse buccale et faciliter le diagnostic. Les cyanures doubles employés en photographie déterminent des symptômes mixtes, dans lesquels dominent ceux qui sont propres aux cyaniques.

A. HÉRAUD.

**Thérapeutique.** — On a attribué de tout temps à l'or des propriétés importantes, et surtout une activité curative du premier ordre. Dioscoride,



les Arabes, et principalement Avicenne, le préconisaient contre les débilités; les alchimistes en faisaient une panacée; Paracelse l'unissait au sublimé corrosif et le considérait comme un remède d'une grande puissance contre la vérole; Fracaster et les médecins de son époque le placèrent parmi les médicaments antisypilitiques et ne le prescrivirent, du reste, que dans des cas exceptionnels; plus tard, il ne fut employé que très-rarement et tomba dans l'oubli pendant une longue série d'années.

Au commencement de ce siècle, les travaux de J. A. Chrestien, en France, de Gozzi, en Italie, de S. Mitchell, aux États-Unis, ont appelé de nouveau l'attention sur l'or, surtout sur son efficacité dans le traitement de la syphilis et des scrofules; les expériences de Niel, Caizergues, Legrand, Lallemant, Girardet, Sonchier, Hufeland, Desbassins, etc., ont démontré ses propriétés thérapeutiques; d'autres auteurs lui ont refusé toute action, nous citerons Geoffroy, Spiellmann, Baume, Desbois de Rochefort, Rabuteau, etc. Certainement, si les promoteurs des vertus de l'or les ont souvent exagérées, leurs adversaires les ont aussi trop dédaignées: de nombreux faits, qui font autorité dans la science, ont établi que les préparations auriques possèdent des effets réels que la thérapeutique doit mettre à profit.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES. — Les préparations d'or données à doses fractionnées ne révèlent leur action que dans de rares circonstances; cependant elle devient évidente chez les individus faibles, appauvris par la maladie. Quand elles sont continuées pendant quelque temps, on constate une activité plus grande des fonctions gastro-intestinales; les actes digestifs s'exercent avec plus de rapidité, les évacuations alvines sont plus fréquentes, sans être pourtant diarrhéiques. Chez certains sujets, quand ces préparations sont données à jeun, on voit survenir quelquefois des douleurs gastralgiques de courte durée. On a remarqué parfois une véritable salivation, mais sans gonflement des gencives et de la muqueuse buccale; les sueurs et les urines sont augmentées. Les auriques influencent d'une manière notable le système nerveux; les actes intellectuels sont exaltés, surtout chez les femmes. On remarque une excitation génitale assez marquée et quelquefois du priapisme. Ils exagèrent et provoquent les menstrues, car l'or, comme l'iode, possède des propriétés emménagogues.

Cette action excitatrice de l'or détermine assez souvent un véritable état fébrile, caractérisé par l'augmentation de la température, l'accélération du pouls, des sueurs copieuses et un flux abondant d'urines. Ces phénomènes, que l'on a désignés sous le nom de *fièvre aurique*, ont été considérés par quelques auteurs comme nécessaires; d'autres, et avec raison, à mon avis, ont pensé qu'ils étaient nuisibles, car, entre autres inconvénients, ils obligent à suspendre le traitement pendant un temps plus ou moins long.

L'or joue un rôle important dans les faits de métalloscopie constatés pendant plusieurs années par le docteur Bureq, et qui ont été étudiés et reconnus récemment par une commission de la Société de biologie, dont Dumontpallier était rapporteur.



Il a été parfaitement établi que l'application de certains métaux, et principalement de l'or vierge ou monnayé sur la peau, chez les anesthésiques, les hystériques, détermine des modifications importantes, telles que le retour de la sensibilité générale et spéciale, de la chaleur, de la motilité et, un fait expérimental nouveau, le transfert de la sensibilité du côté sain au côté malade chez les héli-anesthésiques; ces applications améliorent, mais ne guérissent pas. La Commission n'a noté qu'un seul cas de guérison. Les métaux ne paraissent agir que par le développement de courants électriques.

PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES. — Jadis employé contre tous les accidents de la syphilis, l'or est aujourd'hui d'un usage plus restreint; la place qu'il occupait a été prise en partie par les iodiques, dont l'action est réellement plus directe et plus rapide.

Les préparations d'or ont été administrées principalement contre la syphilis, les scrofules, les maladies de la peau.

Les travaux de J. Chrestien, de Niel, de Legrand, de Lallemand, ont établi les propriétés antisiphilitiques de l'or, et surtout son efficacité plus évidente contre les accidents avancés. Malgré la substitution des iodiques à l'or, celui-ci est encore utilement prescrit dans certains cas, notamment chez les sujets anémiés, atteints de catarrhe chronique de l'intestin, dont l'état contre-indique l'emploi intérieur des mercuriaux et des iodiques; la sécheresse de la peau, les manifestations morbides qu'elle présente, la maigreur notable des malades, empêchent le recours aux injections sous-cutanées; dans ces cas, les auriques restent la seule ressource. Par leur action spéciale, par la tonicité qu'ils amènent, ils sont d'une réelle efficacité. Je les ai souvent administrés chez des sujets présentant ces conditions, et presque toujours avec des résultats satisfaisants.

Les préparations d'or doivent être choisies quand les accidents syphilitiques sont observés sur les sujets lymphatiques, scrofuleux, surtout quand il existe des ulcérations dans la bouche, le pharynx, qui seraient aggravées par la salivation que les hydrargyriques déterminent (Bourquenod). Ils sont aussi indiqués dans les ulcérations profondes avec tendance à l'état cancéreux et dans la carie des os (Payan). Robert les recommande dans le cancer de la langue.

L'emploi des auriques amène ordinairement une intensité très-marquée des manifestations locales, et on a quelquefois observé qu'il développe des manifestations nouvelles. Ces phénomènes sont plutôt favorables que nuisibles; car, peu après leur apparition, la maladie prend une meilleure allure et une tendance rapide vers la guérison.

Les auriques ont été recommandés contre les scrofules par de nombreux auteurs. Dans le siècle dernier, Lalouette y avait recours. J. Chrestien leur reconnaissait une grande valeur. Les expériences de Baudelocque et de Velpeau, faites dans les hôpitaux de Paris, ont donné des résultats absolument négatifs.

Mais, comme le font remarquer Trousseau et Pidoux, les expérimentations thérapeutiques n'ont pas beaucoup de succès dans les hôpitaux; car

la plupart des médicaments antiscrofuleux, n'agissant qu'en qualité de toniques excitants, ont besoin, pour opérer convenablement, d'un air pur, d'une nourriture substantielle et de toutes les conditions hygiéniques qui font ordinairement défaut dans un établissement hospitalier.

Assurément il est des auteurs, et Legrand surtout, qui ont exagéré les vertus des auriques contre la scrofule ; mais on doit admettre avec justice qu'ils exercent une influence réelle sur les maladies scrofuleuses des os, les tumeurs blanches, les engorgements des glandes, l'ophthalmie scrofuleuse, la leucorrhée et les engorgements utérins des femmes lymphatiques et scrofuleuses.

Certaines maladies de la peau sont utilement modifiées par les auriques, leur efficacité a été démontrée dans les affections squammeuses. A. T. Chrestien les a administrés avec avantage dans l'éléphantiasis des Grecs et contre certaines formes de la lèpre. Ils ont été prescrits avec succès contre la teigne. On les a employés à l'intérieur et surtout à l'extérieur. Malichew donne le premier rang à une solution de perchlorure d'or en applications topiques contre le lupus, et il l'a trouvée beaucoup plus active que tous les caustiques usités. Récamier le recommande dans les ulcérations du col de l'utérus.

Charrière (de Saint-Remy-de-Provence) a employé avec succès, en qualité de révulsif, une pommade composée avec cérat, 30 grammes, chlorure d'or et de sodium, 1 gramme, en frictions, au début des névralgies lombaire, crurale et sciatique.

Les auriques, possédant une action congestionnante sur les vaisseaux du bassin, ont été prescrits pour provoquer le flux hémorrhoidal et contre l'aménorrhée indépendante de toute lésion organique. Furnari et Deleschamps ont proposé un soluté de chlorure d'or et d'ammonium, pris à l'intérieur à la dose d'une cuiller à café matin et soir, contre l'aménorrhée et la dysménorrhée. Comme conséquence de ces propriétés, ces médicaments sont contre-indiqués chez les femmes enceintes et chez celles qui sont sujettes à des congestions de l'utérus.

Cette action excitatrice peut, chez les sujets appauvris ou débilités, soit par de longues maladies, soit par les progrès de l'âge, se traduire par une tonification générale. Legrand a mis à profit cette action excitatrice chez les vieillards, pour combattre l'affaiblissement graduel qui annonce une fin prochaine ; dans ces cas, il donne la préférence à l'or en nature, à l'état de division extrême, à la dose de 25 à 30 centigrammes. Les bons résultats qu'il a obtenus concordent avec ceux que les médecins des xvi<sup>e</sup> et xvii<sup>e</sup> siècles avaient relatés.

Pendant les premiers temps de l'administration des préparations d'or, on ne note aucun effet appréciable ; ce n'est qu'au bout de deux ou même trois semaines qu'elles révèlent leur puissance. Les symptômes généraux qu'elles développent, tels que l'augmentation des sueurs et des urines, l'excitation du système nerveux, etc., persistent longtemps après que leur administration a cessé ; cette action est spéciale à tous les médicaments altérants. Les Indiens de Pondichéry traitent les oreillons (*pannoncourin-*

*guy*, désir ardent de l'or) par l'application d'un collier fait avec des pièces d'or (Huillet).

Buckler (des États-Unis) a proposé comme antidote du sublimé corrosif un mélange de poudre d'or très-divisée et de limaille de fer. Il doit se former un amalgame d'or et de mercure et un perchlorure de fer. Buckler l'a expérimenté sur les animaux. Johnston dit l'avoir employé avec succès chez un homme qui avait déjà pris du lait et du blanc d'œufs, et qui avait eu de nombreux vomissements, circonstance qui enlève à ce fait toute sa valeur.

Alph. Dupasquier a proposé le chlorure d'or pour l'essai des eaux potables contenant des matières organiques.

En terminant, je conclurai que les auriques possèdent des propriétés réelles qui leur assignent une place dans la thérapeutique. Ils sont utiles contre certains accidents syphilitiques, les maladies scrofuleuses, l'aménorrhée des femmes lymphatiques; ils possèdent des propriétés toniques, et sont employés comme caustiques d'une certaine valeur.

MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. — Les préparations d'or doivent être administrées dans l'état le plus parfait de pureté; il faut éviter de les associer avec des substances organiques qui les décomposeraient.

L'or métallique, les oxydes, les chlorures, l'iodure, le cyanure, le stannate ou pourpre de Cassius, sont ou ont été employés en médecine.

L'or *métallique* est administré en poudre, que l'on obtient par des moyens mécaniques ou chimiques, à la dose quotidienne de 2 milligrammes à 20 centigrammes. On prépare avec cette poudre un sirop, une pommade, actuellement inusités.

Le *peroxyde d'or*, acide aurique, entre dans la composition des pilules fondantes de Pierquin; il a été recommandé par J. Chrestien contre les scrofules; il est peu employé; il servait à préparer la liqueur ou gouttes d'or du général Lamotte.

Parmi les chlorures, nous mentionnerons le *chlorure d'or* et le *chlorure d'or et de sodium*. La solution aqueuse du premier, additionnée d'éther, formait l'or potable, jadis très-usité. Ce chlorure entre dans la composition du caustique de Récamier (chlorure d'or, 30 centigrammes; eau régale, 32 grammes). Le chlorure d'or et de sodium, le plus constant et le plus usité des composés auriques, est employé à l'intérieur sous forme de sirop, de tablettes, de pilules, qui constituent de mauvaises préparations. On l'emploie le plus usuellement mélangé avec la poudre d'iris de Florence, que l'on fait bouillir dans l'eau distillée d'abord et ensuite dans l'alcool et l'éther. La formule la plus commune, et à laquelle j'ai eu toujours recours, consiste à mélanger bien exactement 5 centigrammes du sel aurique avec 40 centigrammes de poudre d'iris; on divise en 15 paquets. Chaque matin, le malade à jeun frictionne la langue avec un doigt légèrement humecté et chargé de la poudre. La salive qui afflue dans la bouche doit être avalée. Les séries suivantes sont divisées en 13, 11, 8 et même 6 paquets. La dose maximum du chlorure d'or et de sodium pour un traitement anti-



syphilitique est d'environ 25 centigrammes. Cette dose doit être un peu dépassée pour les maladies scrofuleuses (Niel).

Pendant les frictions, il faut éviter l'application de la poudre sur les dents, qui prendraient une couleur noire, difficile à faire disparaître. Dans les cas où la langue est irritée ou excoriée, les frictions seront pratiquées sur la face interne des joues, et, dans certaines circonstances, à la base du gland ou à la face interne des grandes lèvres; alors il serait nécessaire d'élever les doses, parce que ces parties possèdent une faculté d'absorption inférieure à celle de la langue (Niel).

L*iodure d'or* préparé par Nicklès n'a pas encore été employé.

Le *cyanure d'or* n'est plus usité.

Le *stannate d'or* ou pourpre de Cassius a été recommandé par Legrand et Duhamel contre les maladies scrofuleuses, à l'intérieur, à la dose de 1 à 5 milligrammes.

Quand le traitement doit être continué pendant longtemps, il est nécessaire de varier l'administration des auriques et d'employer alternativement, suivant les indications, l'or divisé, les oxydes, le chlorure d'or et de sodium.

CHRESTIEN (J. A.), De la méthode iatroleptique et sur un nouveau remède dans le traitement des maladies vénériennes et lymphatiques, 3<sup>e</sup> édit. Paris, 1811. — Lettre à M. Magendie sur les préparations d'or et les diverses manières de l'administrer. Paris, 1828. — Nouvelles recherches sur les différents modes d'emploi des préparations d'or (*Gazette médicale de Paris*, 1834).

CHRESTIEN (A. T.), De l'emploi des préparations d'or dans le traitement de quelques maladies lymphatiques (*Bulletin de thérapeutique*, 1834, t. VII).

GOZZI, Supra l'uso di alcuni remedia aurifici nelle malatie veneree. Bologna, 1817.

NIEL, Recherches et observations sur les effets des préparations d'or du Dr J. Chrestien dans le traitement de plusieurs maladies et notamment des maladies syphilitiques publiées par A. Chrestien. Paris, 1821.

LEGRAND, De l'or dans le traitement des maladies vénériennes, thèse de Paris, 1827. — De l'or, de son emploi dans le traitement de la syphilis récente et invétérée et dans celui des dartres syphilitiques; du mercure, de son inefficacité et du danger de son administration dans le traitement des mêmes maladies. Paris, 1828.

BOURQUENOD, Emploi à l'intérieur de la dissolution du chlorure d'or et de sodium dans le traitement de la syphilis (*Gazette médicale de Paris*, 1831, t. II).

FIGUIER (O.), Mémoire sur le cyanure d'or. Montpellier, 1836, in-8.

DUHAMEL, Considérations pratiques sur les maladies scrofuleuses et leur traitement par les préparations d'or. Paris, 1837. — De l'emploi du stannate d'or dans le traitement des maladies scrofuleuses (*Bulletin de therap.*, 1839, t. XVII).

THIERENS, Diss. med. de auro. Lugd., Bat., 1838, in 8.

MALICHECQ, Efficacité du chlorure d'or comme caustique dans le traitement du lupus (*Bull. de therap.*, 1850, t. XXXVIII).

BUCKLER, Sur l'emploi de la poussière d'or et de la linaille de fer comme antidote du sublimé corrosif (*American Journal*, juin 1864).

DUMONTALLIER, De la métalloscopie. — Rapport à la Société de biologie (*Union médicale*, mai et juin 1877).

A. BARRALLIER.

**ORANGER ORDINAIRE** (*Citrus aurantium* L.), RUTACÉES-AURANTIA-CÉES. — Arbre originaire de la Chine, des îles de la mer des Indes et du Pacifique, qui peut atteindre 10 et 12 mètres de hauteur dans les pays méridionaux. Le tronc, cylindrique, souvent ramifié dès la base, à rameaux étalés, est recouvert d'une écorce d'un brun verdâtre et formé par un tissu blanc compact et légèrement odorant. Les feuilles alternes, vertes, coriaces, ovales, un peu acuminées, sont portées par des pétioles ailés sur

les bords. Les fleurs, disposées en bouquets pauciflores à l'extrémité des rameaux, blanches et d'odeur suave, présentent : un calice à cinq sépales courts, larges et aigus ; une corolle campanulée à cinq pétales elliptiques, un peu épais, légèrement charnus ; vingt étamines environ insérées autour de l'ovaire sur un disque hypogyne ; un ovaire ovoïde presque globuleux, à style cylindrique, très-gros, terminé par un stigmate épais et globuleux. Le fruit, ou *orange*, est charnu, globuleux, recouvert d'une double enveloppe, rouge pâle à l'extérieur, blanche et spongieuse à l'intérieur. La chair de ce fruit est constituée par huit ou dix loges remplies de vésicules gorgées d'un suc jaunâtre, sucré et légèrement acide ; graines blanches, oblongues et arrondies.

L'oranger ordinaire présente plusieurs variétés, dont les fruits sont plus ou moins recherchés suivant leur saveur, leur forme, leur facilité de conservation. Il fournit à la médecine ses feuilles, ses fleurs, ses fruits, ses huiles essentielles.

Les *feuilles*, dont l'odeur est aromatique, la saveur chaude et amère, contiennent une huile volatile, du tannin et une matière extractive ; elles sont employées en *infusions* théiformes à la dose de 10 grammes par litre d'eau, ou encore d'une feuille pour une tasse d'eau bouillante. Sous cette forme, elles constituent un diaphorétique, un antispasmodique léger, que l'on conseille dans la céphalalgie, les palpitations, la toux convulsive, l'hystérie. On les administre également, sous forme de *poudre*, comme stomachique, dose 40 centigrammes. En général, on préfère à ces feuilles celles du bigaradier (*citrus vulgaris*), qui sont plus amères et plus aromatiques. Par la distillation, les feuilles de l'oranger ordinaire donnent une eau inférieure comme goût et saveur à celle que l'on obtient avec les fleurs, et qui sert à la falsifier.

Les *fleurs* (*naphæ*) renferment de l'huile volatile, une matière jaune amère, de la gomme, du soufre, de l'acide acétique libre et de l'acétate de chaux ; elles deviennent rousses par la dessiccation. La fleur d'oranger est un antispasmodique, un calmant du système nerveux qui, à haute dose, peut devenir un stupéfiant, et qui, chez les très-jeunes sujets, produit de l'anesthésie, du narcotisme. C'est à titre d'antispasmodique que la fleur d'oranger est employée contre les débilités de l'estomac, les maux de tête, les malaises nerveux. Les modes d'administration les plus usités sont : 1° l'*infusion*, à la dose de 2 à 5 grammes pour 1 litre d'eau ; 2° l'*eau distillée* (*eau de naphé*), dose de 20 à 30 grammes ; 3° le *sirop*, avec 1 partie d'eau distillée de fleurs d'oranger et 2 parties de sucre blanc, dose 30 grammes. L'hydrolat préparé avec la fleur de bigaradier est plus suave. Quelle que soit d'ailleurs la fleur soumise à la distillation, on obtient toujours comme produit secondaire une certaine quantité d'huile volatile qui surnage l'eau distillée. Cette essence, d'odeur suave, de saveur amère, est connue sous le nom de *néroli*. L'essence du bigaradier (néroli de Paris) est plus estimée que celle de l'oranger. Le néroli est un antispasmodique que l'on administre quelquefois dans la gastralgie, à la dose de cinq ou six gouttes sur un morceau de sucre. Il entre,

avec plusieurs autres essences d'aurantiacées, dans l'eau de Cologne, teinture alcoolique composée qui est plutôt un cosmétique qu'un médicament, mais qui peut pourtant servir à faire des frictions légèrement excitantes.

Le fruit est non-seulement un aliment, mais il trouve encore en médecine plusieurs applications. En diluant dans l'eau son suc, riche en acides citrique, malique, en mucilage et en albumine, on prépare l'*orangeade*, boisson analogue à la limonade, mais d'une acidité moindre et utilisée pour étancher la soif des malades; on atteint le même résultat, soit en faisant sucer le suc des oranges divisées par quartier, soit en administrant le sirop d'oranges étendu d'eau. On prescrit également les tranches d'oranges dans le scorbut, dans les maladies fébriles et inflammatoires; dans ce dernier cas, on cherche souvent, par leur emploi, autant à calmer la soif qu'à tromper l'appétit du malade.

Outre l'*huile volatile* excitante, renfermée dans les cellules de sa partie extérieure, l'écorce contient une matière amère encore peu connue et une substance cristallisée, l'*hespéridine*, qui paraît être de nature résineuse. On peut donc employer cette écorce, soit à cause de son principe amer, soit à cause de ses propriétés aromatiques. Lorsque l'écorce est sèche, elle conserve sa saveur amère et son arôme; mais ces qualités sont moins développées que dans celle du bigaradier qu'on lui préfère d'ordinaire. L'écorce verte du bigaradier est la base de la liqueur de table connue sous le nom de *curaçao de Hollande*, et elle entre dans plusieurs préparations pharmaceutiques, dont la plus estimée est le sirop, usité à la dose de 30 à 60 grammes comme stomachique tonique, stimulant diffusible, correctif des médicaments désagréables. La poudre de cette écorce est usitée comme vermifuge et fébrifuge, à la dose de 3 à 8 grammes. Les pois à cautère, dits *pois d'orange*, sont fabriqués avec les jeunes oranges amères tombées de l'arbre avant la maturité, et qu'on appelle *orangettes* ou *petits grains*. Les fruits confits au sucre ou à l'eau-de-vie, et que l'on nomme *chinois*, proviennent d'une variété de bigaradier; ils sont stomachiques.

L'*huile essentielle* qu'on retire de l'écorce de l'orange douce porte le nom d'*essence de Portugal*; cette essence, en se dissolvant dans l'alcool, communique à ce liquide son odeur et sa saveur agréable; aussi utilise-t-on l'alcoolat d'écorces d'orange pour aromatiser les potions et les limonades. L'*essence d'oranges amères* développe dans l'organisme, d'après Imbert-Gourbeyre, des accidents spéciaux, les uns locaux, caractérisés par des éruptions de diverses natures, les autres nerveux, tels que : céphalalgie, névralgie faciale, bourdonnements d'oreille, oppression, pandiculations, agitation nocturne, insomnie, et même convulsions épileptiformes.

DUPRÉ, *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, t. I, p. 635.

FRÉDÉRICK, *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, t. XXXIII, p. 30.

HANNON, *Journal de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, t. XIX, p. 214.

IMBERT-GOURBEYRE, *C. R. de l'Académie des sciences*, 28 mars 1853, et Mémoire sur l'action physiologique de l'huile essentielle d'oranges amères. Clermont, 1853.

A. HÉRAUD.



**ORBITE** (all., *Augenhöhle*; angl., *Socket, orbit*; ital. et esp., *Orbita*). — **Anatomie.** — Les *orbites* ou *cavités orbitaires* dont la figure 116 donne une bonne vue d'ensemble sont destinées à loger les organes de la vision avec leurs dépendances. Au nombre de deux, séparées par les fosses nasales, on les voit creusées sur les parties supérieures de la face, au-dessous de la région frontale du crâne, au-dessus du sinus maxillaire. Leur importance est considérable et s'explique aisément par le rôle qu'elles jouent, les maladies dont elles sont le siège, les larges communications qu'elles présentent avec les cavités voisines. Nous indiquerons successivement la forme, la direction et les dimensions de l'orbite; la constitution de ses parois; la disposition topographique des organes qui y sont contenus; les principales applications pratiques auxquelles son étude donne lieu; enfin son développement.

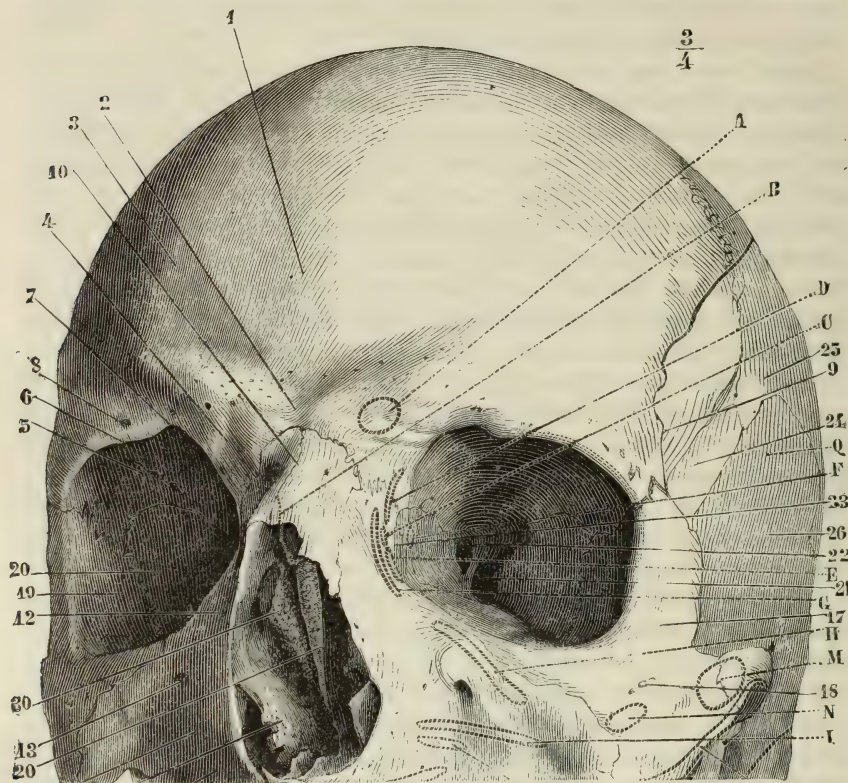


FIG. 116. — Face antérieure de l'orbite.

1, Os frontal. — 2, Bosse nasale. — 3, Bosse frontale. — 4, Arcade sourcilière. — 5, Face orbitaire du frontal. — 6, Arcade orbitaire. — 7, Échancrure sus-orbitaire. — 8, Trou sus-orbitaire accessoire. — 9, Crête temporale orbitaire. — 10, Os nasaux. — 12, Apophyse montante de l'os maxillaire supérieur. — 13, Trou sous-orbitaire. — 17, Os malaire. — 18, Trou malaire. — 19, Face orbitaire de l'os malaire. — 20, Face orbitaire des grandes ailes du sphénoïde. — 21, Fente sphénoïdale. — 22, Trou optique. — 23, Gouttière lacrymale. — 24, Face temporale des grandes ailes du sphénoïde. — 25, Pariétal. — 26, Écaille du temporal. — 30, Cornet moyen. — *Insertions musculaires*: A, Sourcilier. — B, Pyramidal. — C, Tendon direct de l'orbiculaire des paupières. — D, E, Orbiculaire des paupières. — F, Tendon réfléchi de l'orbiculaire. — G, Releveur superficiel de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. — H, Releveur profond. — I, Canin (Beaunis et Bouchard).

L'orbite a la *forme* d'une pyramide quadrangulaire dont la base regarde en avant et un peu en dehors, le sommet en arrière et un peu en dedans. Pour préciser davantage, les axes des deux orbites ont une *direction* telle que, si on les prolongeait suffisamment en arrière, ils iraient se croiser au niveau de la protubérance occipitale interne. Il ne faut pas prendre au pied de la lettre la classique comparaison de l'orbite avec une pyramide quadrangulaire : les faces, c'est-à-dire les parois, sont inégales et diversement inclinées ; les bords sont mousses et arrondis ; le sommet est tronqué ; enfin, la partie la plus large de la pyramide correspond à 4 centimètre au-dessus du rebord orbitaire, que l'on est convenu d'appeler base de l'orbite.

Les *dimensions* de l'orbite sont différentes selon les âges, les individus et les races. D'après Richet, dont les résultats sont conformes à ceux qu'a obtenus de Wecker, l'axe antéro-postérieur varie entre 4 centimètres  $1/2$  et 5 centimètres et quelques millièmes. Pour la base, le diamètre transversal prédomine constamment sur le diamètre vertical : Vésigné assigne au premier 4 centimètres  $1/2$ , au second 4 centimètres seulement. Gayat (de Lyon) a tenté le cubage de l'orbite, et est arrivé à une moyenne de  $29^c,828^{mm}$  cubes. Le même auteur a indiqué d'excellents points de repère pour mesurer exactement l'orbite. L'instrument dont il se sert porte le nom d'*orbitomètre*. Les chiffres qu'il a trouvés ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous venons de donner. Du reste, la mensuration de l'orbite, précieuse pour l'anthropologiste, nous semble d'un médiocre intérêt pour l'oculiste et le chirurgien.

L'orbite offre à étudier quatre *parois* : deux horizontales, l'une supérieure, l'autre inférieure ; deux verticales, l'une externe, l'autre interne ; quatre angles, deux supérieurs, deux inférieurs ; une base et un sommet.

La *paroi supérieure*, qui répond aux fosses cérébrales antérieures, mérite le nom de *voûte orbitaire* par sa concavité. Elle est formée en avant par le frontal, en arrière par les petites ailes du sphénoïde. Dans sa partie la plus reculée, elle présente le trou optique, obliquement dirigé en avant, en bas et en dehors, et au-dessous de lui une très-petite dépression dans laquelle s'insère le tendon de Zinn. En avant, on remarque du côté externe une fossette, dite lacrymale, pour la glande de ce nom ; du côté interne, une fossette plus petite destinée à la poulie du muscle grand oblique de l'œil. Cette paroi supérieure, très-épaisse au voisinage du rebord orbitaire, est extrêmement mince dans le reste de son étendue : d'où la possibilité pour les corps vulnérants de la traverser et d'atteindre par cette voie les organes intra-crâniens.

La *paroi inférieure*, ou *plancher de l'orbite*, offre la fragilité de la précédente. Plane et légèrement inclinée au dehors, elle ferme supérieurement le sinus maxillaire. Trois os la constituent : le maxillaire supérieur, qui en représente la presque totalité en avant, l'apophyse orbitaire du palatin en arrière, l'os malaire en dehors. Elle est obliquement traversée, d'arrière en avant et de dehors en dedans, par le canal sous-orbitaire destiné au nerf du même nom. La lamelle osseuse qui recouvre ce nerf est



tellement mince qu'on voit nettement par transparence un cordon blanchâtre parcourir le canal.

La *paroi externe*, courte et résistante, est notablement inclinée au dehors. Elle est formée par la grande aile du sphénoïde en arrière, le frontal en haut, l'os de la pommette en avant. Son voisinage de la fosse temporale, qu'elle contribue à limiter antérieurement, permet de lui donner avec Tillaux le nom de *paroi temporale*.

La *paroi interne* a reçu du même auteur, et pour une raison analogue, le nom de *paroi nasale*. Presque rectangulaire et directement allongée d'avant en arrière, elle est constituée dans ses trois-quarts postérieurs par l'os planum de l'ethmoïde, dans son quart antérieur par l'os unguis et l'apophyse montante du maxillaire supérieur. Creusée sur ces deux derniers os, la gouttière lacrymale se voit à la partie antérieure de la face interne de l'orbite; elle loge le sac lacrymal, et inférieurement le canal nasal lui fait suite.

L'*angle supérieur et interne* est remarquable par les trous orbitaires internes distingués en antérieur et postérieur. Ils donnent passage aux artères ethmoïdales et à des veines. Le filet ethmoïdal du rameau nasal de l'ophtalmique passe aussi par l'antérieur.

L'*angle supérieur et externe* répond en avant à la fossette lacrymale qui empiète sur lui, en arrière à la fente sphénoïdale traversée par la veine ophtalmique, les nerfs moteurs de l'œil et la branche ophtalmique de la cinquième paire.

L'*angle inférieur et interne* ne présente qu'une particularité, l'orifice supérieur du canal nasal faisant suite à la gouttière lacrymale.

L'*angle inférieur et externe*, obliquement dirigé d'arrière en avant et de dedans en dehors, répond dans ses trois-quarts postérieurs à la fente sphéno-maxillaire, comblée à l'état frais par une lamelle périostique, et se continuant en arrière avec la fosse ptérygo-maxillaire.

La *base* de l'orbite, irrégulièrement quadrilatère, est obliquement taillée en bas et en dehors de telle sorte que le bord interne dépasse en avant l'externe, et le bord supérieur l'emporte aussi dans le même sens sur l'inférieur. Cette disposition étend beaucoup le champ de la vision du côté externe; mais, de ce même côté, le globe oculaire se trouve médiocrement défendu contre les violences extérieures. La forme de la base orbitaire permet de lui considérer quatre *bords* : supérieur, inférieur, externe, interne. Sur le bord supérieur, à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes, on remarque l'échancrure sus-orbitaire, souvent transformée en trou, par laquelle passent le nerf frontal et les vaisseaux sus-orbitaires.

Le *sommet* tronqué de l'orbite répond non au trou optique, mais à la partie la plus large et en même temps la plus reculée de la fente sphénoïdale.

Les parois de l'orbite sont nourries par deux artères principales : l'une, la sous-orbitaire, vient de la maxillaire interne; l'autre, la sus-orbitaire, est une branche de l'ophtalmique. Les lames qui forment ces parois sont d'une extrême fragilité, sauf en avant, où le rebord orbitaire présente une



grande résistance. Il est vrai que la solidité de ces lames est considérablement augmentée par le périoste qui les revêt, et sur la nature duquel nous allons être conduit à nous expliquer à propos de l'aponévrose orbito-oculaire.

La cavité orbitaire est divisée en deux loges distinctes par un plan aponévrotique d'une très-grande importance : la loge antérieure est réservée au globe de l'œil, la loge postérieure à ses dépendances. Ce plan aponévrotique n'est autre chose que l'*aponévrose de l'orbite* ou *aponévrose de Ténon*. C'est Ténon, en effet, qui le premier l'a décrite en 1803. Depuis, elle a été successivement étudiée par Bonnet, Hélie, Bogros, Richet et Sappey.

Pour Richet, l'aponévrose orbitaire, continuation de la dure-mère crânienne, pénètre dans l'orbite par le trou optique et la fente sphénoïdale, et tapisse toute l'étendue des parois orbitaires. Arrivée à la base de l'orbite, elle se divise en deux lames : une qui va se continuer sans ligne de démarcation avec le périoste externe des os du crâne ; l'autre, aponévrose orbitaire proprement dite, s'adosse au ligament suspenseur des paupières, puis à la conjonctive, descend sur le globe oculaire dont elle tapisse les trois-quarts postérieurs, gagne enfin le nerf optique, sur la gaine fibreuse duquel elle se perd. De plus, d'après le même auteur, aux deux extrémités des deux diamètres horizontal et vertical de la base de l'orbite, l'aponévrose présente quatre prolongements membraneux. Ces prolongements s'attachent, d'une part, à la paroi osseuse, d'autre part, au muscle droit correspondant, et viennent se continuer en avant avec les ligaments des cartilages tarse dans l'épaisseur de la paupière. Cette disposition est surtout très-évidente pour les prolongements situés aux extrémités du diamètre horizontal, qui ont reçu de Ténon la dénomination d'*ailerons ligamenteux interne et externe*. Elle l'est moins pour les prolongements supérieur et inférieur. Enfin, la partie de l'aponévrose qui tapisse le globe oculaire, non-seulement s'ouvre pour laisser passer les tendons des muscles droits, mais fournit à chacun d'eux une gaine qui se prolonge jusque sur les fibres charnues du muscle.

La description de Sappey ne concorde pas exactement avec celle que nous venons de résumer. Pour cet anatomiste, le périoste des parois orbitaires est un vrai périoste, complètement indépendant et de l'aponévrose de Ténon et de la dure-mère crânienne. En second lieu, les ailerons ligamenteux interne, externe et inférieur, présentent des fibres musculaires lisses au niveau de leur insertion osseuse, d'où le nom de *muscles orbitaires interne, externe et inférieur* qu'il leur a donné.

Nous ne saurions insister plus longtemps sur l'aponévrose orbitaire dont la description minutieuse trouvera sa place ailleurs (*voy.* STRABISME, *Muscles de l'œil*). Quelle que soit, en effet, l'opinion adoptée sur le périoste de l'orbite, sur la disposition et la texture des ailerons ligamenteux, deux faits importants n'en restent pas moins établis pour nous, savoir : 1° la résistance médiocre des parois orbitaires est de beaucoup augmentée par la couche fibreuse qui les revêt ; 2° la cavité de l'orbite est divisée en deux

loges par l'aponévrose de Ténon, qu'on peut comparer à une toile lâchement tendue sur le rebord orbitaire, et repoussée en arrière par le globe de l'œil qui se loge dans la concavité ainsi formée.

Cette concavité n'est autre chose que la *loge antérieure de l'orbite*. Le globe oculaire, qui l'occupe, est séparé de l'aponévrose par une légère couche de tissu cellulaire lâche. La *loge postérieure* est réservée aux annexes de l'œil : au centre, on voit le nerf optique, qui a pénétré dans l'orbite par le trou du même nom en compagnie de l'artère ophthalmique (fig. 117). Celle-ci, d'abord placée en dehors du nerf, puis au-dessus, puis en dedans, vient gagner le grand angle de l'œil pour s'y terminer.

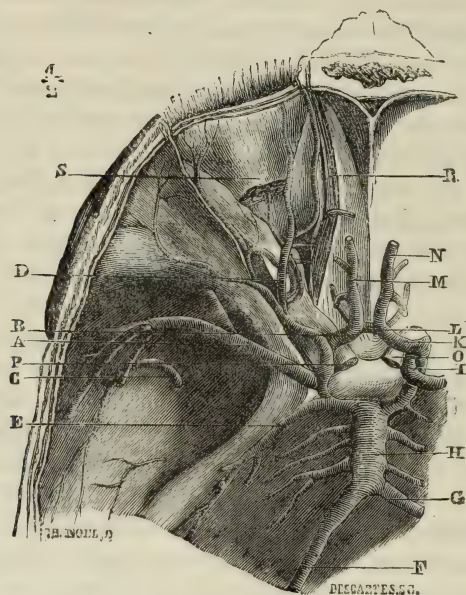


FIG. 117. — Artère ophthalmique.

A, Artère cérébrale moyenne. — B, Carotide interne. — C, Méningée moyenne. — D, Artère sus-orbitaire. — E, Cérébrale postérieure gauche. — F, Artère vertébrale gauche. — G, Artère vertébrale droite. — H, Tronc basilaire. — I, Cérébrale postérieure droite. — K, Carotide interne droite. — L, Communicante antérieure. — M, Cérébrale antérieure gauche. — N, Cérébrale antérieure droite. — O, Nerf optique droit. — P, Nerf optique gauche. — R, Muscle grand oblique de l'œil. — S, Muscle releveur palpébral supérieur (Dubreuil, *Anomalies artérielles*, pl. V, fig. 1).

La veine suit l'anglé supéro-interne de l'orbite. Tout autour sont les muscles et les nerfs, plongés, comme les organes précédents, dans une graisse jaunâtre très-molle et très-abondante (fig. 118).

L'histoire de l'orbite donne lieu à des *considérations pratiques* nombreuses et pleines d'intérêt. Mais, pour ne pas empiéter sur le chapitre suivant, nous devons nous restreindre et ne citer que les principales.

Un fait qui frappe tout d'abord, c'est que l'orbite, s'ouvrant à la fois sur la face et dans le crâne, est traversée par deux gros vaisseaux qui



relie étroitement la circulation faciale et la circulation intra-crânienne. De là une source féconde d'indications séméiologiques : sans parler de l'ecchymose sous-conjonctivale survenant chez les vieillards menacés d'hémorragie cérébrale, tout le monde sait que la même ecchymose, succédant à un traumatisme et se présentant avec les caractères que lui a assignés Maslieurat-Lagémard, est un signe précieux dans le diagnostic des fractures de la base du crâne.

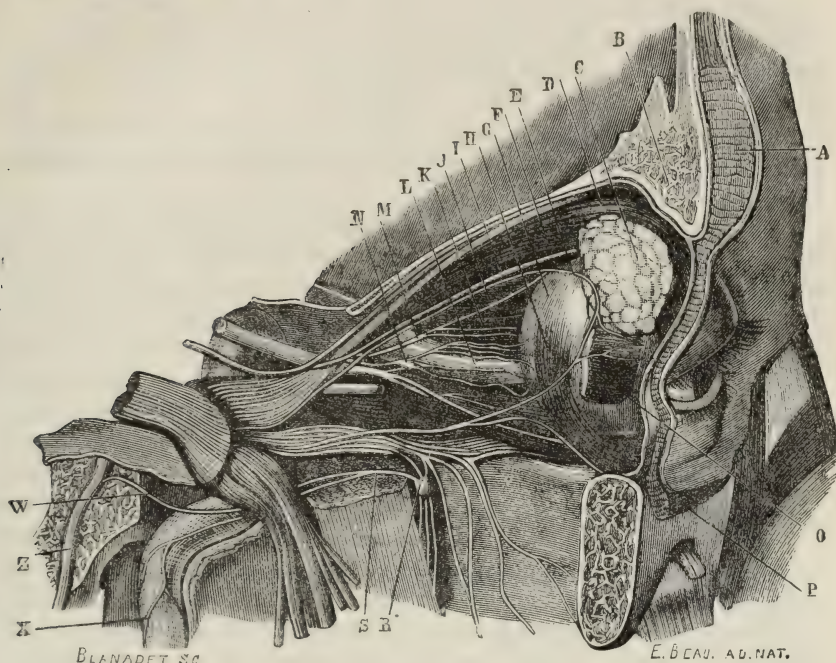


FIG. 118. — Région orbitaire (muscles et nerfs).

A, Coupe de l'orbiculaire. — B, Coupe de l'os frontal. — C, Glande lacrymale. — D, Releveur de la paupière supérieure. — E, Fillet anastomotique entre l'ophtalmique et le sous-orbitaire. — F, Releveur. — G, Insertion du grand oblique. — H, Insertion du petit oblique. — I, Nerf sus-orbitaire. — J, Nerf lacrymal. — K, Nerfs ciliaires. — L, Branche inférieure du nerf moteur oculaire commun. — M, Racine sensitive du ganglion ophtalmique. — N, Ganglion ophtalmique. — O, Insertion du droit externe. — P, Orbiculaire B. Anger). — Q, Fillet pétreux du nerf vidien qui fait communiquer le ganglion géniculé avec le ganglion de Meckel. — R, Nerf buccal anastomosé au facial.

De plus, le tissu cellulaire qui remplit la loge postérieure est très-susceptible de s'enflammer, et cette inflammation, connue sous le nom de *phlegmon de l'orbite*, est redoutable, à cause des complications cérébrales qu'elle provoque. Ce même tissu cellulaire peut encore s'hypertrophier, et cette hypertrophie joue peut-être le principal rôle dans l'exophtalmie de Basedow. Les autres exophtalmies ont en général pour cause des tumeurs orbitaires, qui n'ont pas de peine à repousser l'œil en avant.

Nous avons vu que la paroi interne de l'orbite constitue la paroi externe des fosses nasales. De là est venue l'idée de créer aux larmes une voie artificielle, dans le cas de fistule lacrymale, en perforant l'os unguis.



Cette méthode, fort ancienne, a été soutenue par Demarquay, Reybard et Foltz.

Pour la résection du maxillaire supérieur, on passe la scie à chaîne par la fente sphéno-maxillaire, et on la fait sortir par la fosse zygomatique : dans ce temps de l'opération, il ne faut pas perdre de vue que l'extrémité antérieure de cette fente est à 15 millimètres en arrière du rebord de l'orbite.

La présence de l'artère et de la veine ophthalmiques, le voisinage de la carotide interne et du sinus caverneux expliquent le grand nombre de tumeurs pulsatiles que l'on observe dans l'orbite. L'anatomie pathologique de ces tumeurs est loin d'être complètement établie. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que beaucoup des tumeurs non pulsatiles de l'orbite ont pour point de départ les cavités voisines, notamment les fosses nasales et le sinus maxillaire.

Le *développement* de l'orbite est lié à celui de la face et de l'œil. Quand le premier arc branchial s'est soudé avec son homologue du côté opposé, et que le bourgeon s'est abaissé pour aller à leur rencontre, la région faciale se trouve représentée par une large fosse à laquelle Baudement a donné le nom de *fosse faciale*. Bientôt le premier arc branchial donne naissance à un arc secondaire, arc maxillaire supérieur, qui, se développant rapidement, divise la grande fosse faciale en deux fentes : l'une, supérieure, comprise entre le capuchon céphalique et l'arc maxillaire supérieur que nous venons d'indiquer ; l'autre, inférieure, comprise entre les deux arcs maxillaires. La première a été appelée, dans un travail récent, *fente branchiale fronto-maxillaire* ; la seconde, *fente branchiale intermaxillaire*. La première seule nous intéresse, car, par sa partie antérieure, elle livre passage à un prolongement des lobes antérieurs du cerveau (vésicule ophthalmique) et constitue la *cavité orbitaire*. La vésicule ophthalmique, destinée à devenir le globe oculaire, s'échappant par la fente branchiale fronto-maxillaire, se trouve ainsi naturellement entourée des parties blastématiques qui vont former le squelette de l'orbite. Cette fente est indiquée, même chez l'adulte, par une ligne sinueuse allant de la suture fronto-maxillaire à la suture fronto-malaire et passant par le plancher de l'orbite. Les kystes dermoïdes ou huileux intra ou péri-orbitaires se développent sur le trajet de cette ligne, surtout à ses extrémités. L'absence de soudure en un point quelconque de cette fente branchiale nous rendra compte de l'encéphalocèle congénitale antérieure, bien mieux que toutes les autres théories qui la font dériver de l'hydropisie ventriculaire et de l'usure des parois de la boîte crânienne. Le siège, l'époque d'apparition, la forme et l'aspect des bords de l'ouverture, tout concourt à prouver que cette origine est probable, sinon certaine (Larger, Dursy et Le Courtois).

**Pathologie.** — Avant d'entreprendre l'étude des maladies de l'orbite, il n'est pas inutile d'indiquer les limites et les divisions du sujet. Il semblerait tout d'abord que par *maladies de l'orbite* on dût seulement entendre les maladies des parois orbitaires. Mais dans un cadre ainsi rétréci ne

pourraient entrer des affections importantes, telles que le phlegmon et les tumeurs vasculaires, dont la place s'y trouve naturellement marquée. C'est donc avec raison que les auteurs classiques ont donné à la pathologie de l'orbite des limites de pure convention. Nous suivrons leur exemple, et nous décrirons dans quatre chapitres séparés : 1° les vices de conformation ; 2° les traumatismes ; 3° les maladies inflammatoires ; 4° les tumeurs.

**I. Anomalies.** — Les anomalies de l'orbite offrent peu d'intérêt au chirurgien. Les unes accompagnent d'autres vices de conformation incompatibles avec la vie ; les autres constituent des difformités disgracieuses ou gênantes, mais restent toujours au-dessus des ressources de l'art.

Ces anomalies varient à l'infini. Les deux orbites sont parfois très-rapprochées et, à un degré de plus, confondues : c'est la cyclopie. D'autres fois il existe entre les deux cavités un écartement exagéré. On a vu la cavité manquer complètement ou être rudimentaire. Dans quelques cas la cavité existait, mais son sommet était imperforé. Il suffit de se rappeler ce que nous avons dit plus haut à propos du développement de l'orbite pour comprendre que, dans le cas d'imperforation, le globe oculaire doit manquer. L'orbite est aussi très-modifiée dans l'hydrocéphalie, où le vaste développement du crâne contraste étrangement avec la petitesse de la face. Le bord supérieur de la base orbitaire occupe un plan très-antérieur au bord inférieur ; la voûte est déprimée, et la cavité tout entière est transformée en une fente transversale. Mais cette déformation, mécaniquement produite par l'accumulation du liquide dans le crâne, ne doit pas rentrer dans les anomalies.

En résumé, ces dernières peuvent être divisées en quatre classes, selon qu'elles sont caractérisées par : 1° le rapprochement exagéré des deux orbites ; 2° leur écartement ; 3° l'absence ou l'atrophie de la cavité ; 4° son imperforation.

**II. Traumatismes.** — **A. CONTUSIONS ET PLAIES CONTUSES.** — Les parties profondes de l'orbite ne sont guère exposées à la contusion. Il n'en est pas de même du rebord orbitaire qui, en dehors surtout, est une des parties les plus saillantes de la face. On y trouve tous les degrés de la contusion, depuis la simple ecchymose jusqu'à la destruction complète et immédiate des tissus. Velpeau a noté que les corps contondants les plus obtus, portant sur l'arête assez vive de la base orbitaire, y déterminent parfois des plaies très-nettes qu'on dirait produites par des instruments tranchants. Ce fait, qui n'est pas sans importance au point de vue médico-légal, n'est pas particulier à l'orbite ; on le retrouve partout où existe une crête osseuse superficielle (Bouchacourt).

Contusions et plaies contuses peuvent très-bien s'accompagner de fractures des os sous-jacents, de lésions oculaires, d'épanchements sanguins, et devenir le point de départ d'un phlegmon orbitaire. Mais il est une autre complication qui, depuis longtemps, exerce la sagacité des chirurgiens : nous voulons parler de l'*amaurose*.

Signalée par Hippocrate, Morgagni, Vicq d'Azyr, Beer, Dupuytren,

Ribes, l'amaurose suit immédiatement le traumatisme dans certains cas dans d'autres n'apparaît que plus tardivement. Parfois elle est la conséquence de contusions extrêmement légères. Voltaire raconte qu'un duc de Larochehoucauld, combattant au faubourg Saint-Antoine, reçut au front une balle morte qui n'entama que superficiellement la peau : il perdit aussitôt et pour toujours la vue des deux côtés. Demours, Rognetta, Hennen, Baudens, citent des faits semblables.

L'amaurose immédiate a été expliquée de trois façons différentes. Pour Morgagni, elle résulterait d'une lésion du nerf frontal ; or, les lésions de ce nerf, produites expérimentalement par Vicq d'Azyr et Magendie, n'ont jamais amené de trouble dans la vision. Boyer, Walther, Dupuytren invoquaient des altérations concomitantes du cerveau et de ses enveloppes. Les ophthalmologistes modernes ont noté des décollements de la rétine produits par contre-coup et des épanchements sanguins sous cette membrane. Kœnig a fait une revue critique des opinions émises jusqu'à ce jour et n'a pas cru devoir en adopter une à l'exclusion des autres. D'après lui, toutes les fois qu'il y a amaurose après une contusion de l'orbite, on doit penser à une altération du fond de l'œil, ou à une lésion de l'appareil optique intra-crânien : si l'ophthalmoscope ne révèle pas la première, et si l'autopsie permet de constater l'absence de la seconde, alors, mais alors seulement, on peut admettre l'amaurose réflexe.

Nous ne savons pas si ces considérations sont applicables à l'amaurose tardive, qui nous paraît d'une explication plus difficile encore. Les lésions qui l'accompagnent sont très-variables : lésions du muscle ciliaire, de l'appareil irido-choroïdien, des milieux transparents, de la rétine, atrophie de la papille, etc. Est-ce un ébranlement portant directement sur ces organes, qui y amène à la longue ces troubles nutritifs ? Sont-ils produits par l'excitation partie des branches de la cinquième paire et venant par action réflexe solliciter les vaso-moteurs ? Dans l'état actuel de la science, il est impossible de résoudre la question.

Cette amaurose est une complication sérieuse, car, si on l'a vue guérir quelquefois, on l'a vue aussi résister à tous les moyens employés. En présence d'une contusion ou d'une plaie contuse de l'orbite, même légère, le chirurgien doit donc toujours faire des réserves relativement au pronostic.

Le traitement de cette amaurose traumatique ne présente pas d'indication spéciale : c'est aux excitants et à l'électricité (courants continus) qu'il faut surtout avoir recours. Quant au traitement de la contusion elle-même, il consiste dans le repos, les applications résolutes, et au bout de quelques jours, s'il y a des menaces d'inflammation, les antiphlogistiques locaux et les purgatifs.

B. PLAIES PAR INSTRUMENTS PIQUANTS ET TRANCHANTS. PLAIES PAR ARMES A FEU. — C'est à dessein que nous réunissons ces trois variétés de plaie dans un même paragraphe. Ce qui intéresse, en effet, le chirurgien, c'est moins la forme de la plaie que sa profondeur. Aussi, laissant complètement de côté les plaies superficielles ou *non pénétrantes*, nous ne nous occuperons que des plaies *pénétrantes*.



Celles-ci sont produites par des fleurets, des stylets, des poinçons, des crochets, des projectiles de guerre, tels que balles, éclats d'obus, fragments de pierre, etc.

L'entrée du corps vulnérant dans l'orbite ne peut guère s'effectuer sans lésion concomitante d'un ou de plusieurs des organes qui y sont contenus. On a cependant observé des cas où l'instrument glissait le long des parois et ne produisait que des désordres insignifiants. Pendant la campagne de France de 1870, Duret a vu un blessé chez lequel une balle avait pénétré dans l'orbite droite en arrière du globe de l'œil sans l'intéresser, puis était sortie par l'orbite gauche après avoir détruit l'œil de ce côté. Plus souvent on trouvera des lésions du nerf optique et des autres branches nerveuses, des blessures de l'artère, de la veine ophthalmique, et de l'appareil lacrymal. L'œil peut aussi être perforé; toutefois, grâce à sa forme arrondie, à sa mobilité et au poli de sa surface, il échappe assez souvent aux traumatismes. Mais le corps vulnérant qui a pénétré dans l'orbite avec une certaine force peut en dépasser les limites et intéresser les cavités voisines avec les organes qu'elles contiennent : sinus frontal, sinus maxillaire, fosses nasales, crâne. Dans ces cas, il y a toujours fracture. Parfois des plaies en apparence insignifiantes cachent une gravité redoutable. Une jeune fille est frappée à la partie interne de l'orbite par un morceau de pipe de terre lancé par un canon d'enfant; elle meurt pendant qu'on la transporte à l'hôpital; à l'autopsie on reconnaît que le tuyau de pipe a perforé la voûte orbitaire pour pénétrer dans le lobe antérieur du cerveau.

De ce qui vient d'être dit, il résulte que la symptomatologie des plaies de l'orbite dépend du nombre des parties atteintes. A-t-on affaire à une de ces plaies rares qui, quoique profondes, n'intéressent aucun des organes intra-orbitaires, presque aucun phénomène ne viendra éclairer le diagnostic; et comme il faut être très-réservé dans les explorations directes, on devra le plus souvent se borner à des conjectures basées sur la douleur profonde, la direction de l'instrument, la force dont il était animé. Au contraire, que la perte complète de la vue ait immédiatement suivi l'accident, on pensera avec raison à une lésion du nerf optique. On n'aura pas plus de peine à rapporter à leur véritable cause le strabisme et les accidents cérébraux. Mais il est deux complications qui méritent de nous arrêter plus longtemps, ce sont : les épanchements sanguins et les corps étrangers.

Les *épanchements sanguins*, appelés aussi *hématomes*, *hématocèles de l'orbite*, sont consécutifs à une blessure de l'artère ou de la veine ophthalmique, assez souvent peut-être des deux à la fois. L'exophtalmie suit de près cet accident. L'œil est maintenu immobile entre l'épanchement de sang qui le repousse d'arrière en avant, et la conjonctive qui forme autour de la cornée un bourrelet épais et rouge. Dans une observation de Julliard (de Genève), l'exorbitis était si considérable qu'il y eut gangrène de l'œil. Les hématomes de l'orbite peuvent se résoudre, suppurer, ou donner lieu à la formation d'un anévrysme faux. Les deux premières terminaisons sont les plus fréquentes.

Les *corps étrangers* qui compliquent les plaies de l'orbite sont des fragments d'épée, de couteau, des projectiles lancés par la poudre, des morceaux de verre, etc. Tantôt la présence du corps étranger est évidente pour tout le monde, comme lorsqu'un bout de fleuret enfoncé dans l'orbite fait saillie au dehors par l'extrémité brisée; tantôt elle échappe aux recherches les plus minutieuses, et ne se révèle que par des phénomènes plus ou moins tardifs. Ces phénomènes sont de nature inflammatoire et procèdent par poussées successives, souvent très-éloignées les unes des autres. Pendant fort longtemps on peut voir se produire cette répétition des mêmes symptômes. Wecker rapporte l'histoire d'une jeune fille qui, pendant dix-huit ans, garda une aiguille dans l'orbite; l'aiguille, perpendiculairement implantée sur la voûte orbitaire, traversait la partie postérieure de la sclérotique et tenait l'œil dans l'adduction. D'après Horstius, un fer de lance put rester trente ans et trois mois dans l'orbite avant de se déplacer.

En général, au bout d'un temps variable, les corps étrangers sont éliminés par un travail suppuratif. Ordinairement un abcès se forme au niveau de la base de l'orbite, et le *corps du délit* s'en échappe. D'autres fois, il sort en un point assez éloigné de l'orbite. Marchetti trouva, au centre d'un abcès de la voûte palatine, un fragment d'éventail long de 7 à 8 centimètres qui avait longtemps auparavant pénétré dans l'orbite. Dans le cas d'Horstius, le fer de lance sortit par la bouche après avoir traversé la narine gauche et le pharynx.

Le pronostic des plaies profondes de l'orbite est toujours grave.

En présence d'une de ces plaies, que faut-il faire?

S'il n'y a pas de corps étranger, on remplit toutes les indications en ordonnant le repos, une diète sévère, des topiques résolutifs, des émissions sanguines locales; on réserve les saignées générales et les révulsifs intestinaux aux complications inflammatoires et cérébrales.

S'il y a un corps étranger, il faut l'extraire toutes les fois qu'on le voit, qu'on le sent, qu'on juge, en un mot, son extraction facile. Faut-il pour l'atteindre faire une profonde incision, la plus grande prudence est commandée au chirurgien, qui ne doit pas suivre l'exemple de Percy sacrifiant un œil pour extraire un fleuret fortement enfoncé dans la tête. On est tenu à une réserve d'autant plus grande que, si l'extraction immédiate est très-difficile, il y a des chances pour qu'elle le soit moins quand le travail inflammatoire aura amené un abcès. D'ailleurs, le corps étranger enlevé, tout danger n'est pas conjuré: les inflammations consécutives peuvent encore se développer, détruire l'œil, emporter le malade en atteignant les méninges.

S'il y a un épanchement sanguin, doit-on, comme le conseille Carron du Villards, pratiquer une incision profonde pour faire sortir le sang épanché? Nous ne le pensons pas. Il faut d'abord favoriser la résolution par les applications froides, la compression, les saignées locales. L'intervention n'est indiquée que si l'épanchement sanguin a fait place à une collection de pus.



C. FRACTURES. — Au point de vue du siège, il y a lieu de distinguer trois variétés principales de fractures de l'orbite : fractures de la base, des parois, du sommet. Les deux dernières variétés appartiennent presque entièrement à l'histoire des fractures du crâne. Toutes succèdent à des chutes ou à des coups violents portés sur la région. On y observe tous les degrés, depuis la simple fêlure jusqu'au fracas des os.

Si la fracture n'intéresse que le rebord orbitaire, elle est d'un diagnostic facile, quand il y a plaie et qu'on peut avec un stylet explorer le plan osseux. Si la plaie n'existe pas, on peut admettre la fracture lorsque, avec une douleur très-vive, très-persistante, et très-limitée en un point où ne passe aucune branche nerveuse importante, le doigt perçoit une inégalité, même très-légère.

Quand la fracture n'atteint que les parois ou le sommet de l'orbite et qu'elle ne s'accompagne pas de graves désordres, l'ecchymose sous-conjonctivale seule permet de la présumer. Ce phénomène a une réelle valeur ; mais il faut le bien distinguer de l'ecchymose palpébrale qui succède directement à la contusion. L'ecchymose sous-conjonctivale symptomatique d'une fracture de l'orbite présente toujours ce double caractère : d'abord, de ne se montrer guère avant le deuxième jour ; en second lieu, d'apparaître sous la conjonctive oculaire avant de gagner la conjonctive palpébrale.

Les complications des fractures de l'orbite sont nombreuses. Signalons d'abord les fractures concomitantes du crâne. Il n'est pas rare de voir le trait de fracture partir du bord supérieur de la base de l'orbite et s'étendre jusqu'à la fosse sphénoïdale. Dans certains cas, le crâne était largement ouvert et la substance cérébrale s'échappait au dehors. Il ne faudrait pas prendre pour de la pulpe encéphalique des matières blanchâtres provenant de la muqueuse du sinus frontal intéressé. Lorsqu'il y a ouverture de ce sinus ou des cellules ethmoïdales, l'air s'infiltre dans le tissu cellulaire des paupières et de l'orbite. Bien plus grave que celui qui succède à l'ouverture du sac lacrymal, l'emphysème s'étend au front et à la tempe, comme dans le cas de Jarjavay. On peut observer une véritable exophtalmie par emphysème. Rappelons que les déchirures des gros vaisseaux de l'orbite peuvent accompagner les fractures. Tout le monde connaît la communication de la carotide interne avec le sinus caverneux diagnostiquée sur le vivant par Nélaton ; or cet anévrysme artérioso-veineux avait succédé à une fracture du sommet de l'orbite par un coup de parapluie.

Sauf le cas où la solution de continuité de l'orbite est limitée au rebord orbitaire, à son voisinage, ou à la paroi inférieure, beaucoup de fractures de l'orbite présentent une gravité qui les rapproche de celles du crâne.

Le traitement ne présente guère d'indications spéciales. Maintenir quelquefois un fragment de la base ; faire des mouchetures ou de la compression pour diminuer l'emphysème ; enlever une esquille, si elle est très-mobile ; le plus souvent surveiller simplement le malade, afin d'agir promptement s'il y a menace d'accidents cérébraux : à cela se borne, en général, le rôle du chirurgien.



**III. Maladies inflammatoires. — A. PHLEGMON DE L'ORBITE. —**

Nous avons déjà indiqué que l'orbite est divisé par la capsule de Ténon en deux loges distinctes. Tandis que la loge antérieure est occupée par le globe de l'œil, la loge postérieure est remplie par des muscles, des vaisseaux et des nerfs plongés dans une atmosphère de tissu cellulaire. C'est l'inflammation de ce tissu cellulaire qu'on désigne sous le nom de phlegmon de l'orbite. Il est aigu ou chronique. Mais le phlegmon chronique, affection rare et encore mal connue, se confond pour bien des auteurs avec la périostite chronique. Nous aurons donc principalement en vue le phlegmon *aigu* de l'orbite.

Ses causes sont locales et générales. Parmi les causes locales, citons les contusions, les plaies profondes et les corps étrangers de l'orbite, l'opération de la cataracte, le froid, les inflammations des voies lacrymales et les cautérisations de ces mêmes voies ou des paupières. Nous avons vu le phlegmon de l'orbite *amené par l'usage trop prolongé du tampon après l'ablation de l'œil*. Il succède aussi aux furoncles et aux anthrax de la face, dont la gravité est bien connue : dans ces cas, il y a d'abord phlébite des veines faciales, consécutivement phlébite de la veine ophthalmique. On l'observe encore à la suite des érysipèles de la face, et Piorry expliquait par là les accidents cérébraux redoutables qui viennent si souvent compliquer cette dernière affection.

Plus souvent, peut-être, le phlegmon de l'orbite est de cause générale. Il survient pendant la convalescence des fièvres graves, notamment de la fièvre typhoïde, à la suite d'affections charbonneuses, chez les individus surmenés.

Le début est variable : tantôt il s'annonce par du malaise général et des frissons, tantôt par des douleurs du côté de l'orbite. Bientôt apparaissent deux symptômes d'une grande importance, l'exophtalmie et l'œdème des paupières, accompagnés de phénomènes subjectifs très-intenses.

L'exophtalmie s'effectue rapidement et l'œil est en général directement repoussé en avant. Pendant les premiers jours, il est mobile ; mais il ne tarde pas à être immobilisé par un bourrelet considérable dû à l'infiltration séro-sanguine du tissu cellulaire sous-conjonctival.

Les paupières sont le siège d'une tuméfaction précoce. La peau tendue se recouvre d'une rougeur violacée qui occupe les deux paupières à la fois.

Les douleurs sont très-vives et les malades les localisent, non dans la profondeur de l'orbite, mais sur le trajet des nerfs sus-orbitaires. Ils se plaignent parfois de véritables battements intra et péri-orbitaires. En même temps, il y a de la photophobie, quelquefois de la diplopie, toujours de la dilatation pupillaire. Dans certains cas, la vue était abolie ; dans d'autres, la cornée était insensible.

Ces graves désordres locaux retentissent sur tout l'organisme. Une fièvre vive s'empare des malades. L'anorexie s'accompagne de nausées et de vomissements. Très-souvent des phénomènes d'excitation cérébrale, mouvements convulsifs, agitation, délire, viennent compléter la scène clinique.

Tous les auteurs s'accordent à signaler l'acuité extrême du phlegmon de l'orbite. En peu de jours il a évolué vers une des terminaisons qui lui sont ordinaires. La mort est assez rare. Quand elle survient, il faut l'attribuer à une propagation de la phlegmasie aux méninges et au cerveau. Dans certains cas, le globe oculaire s'enflamme, et cette inflammation, jointe à la compression qu'il subit, peut y amener des lésions irréparables. L'atrophie du nerf optique a été observée consécutivement : elle résulte sans doute de quelque rétraction cicatricielle opérée au fond de l'orbite (Wecker).

Plus fréquentes et aussi plus heureuses sont les terminaisons suivantes.

La résolution s'annonce par la disparition de la fièvre, la diminution de l'exophthalmie et de l'œdème palpébral, le rétablissement progressif de la vision. Quand la suppuration se produit, son apparition est marquée par une chute brusque de la température, précédée de quelques frissons avec sueurs et par une détente générale ; les paupières ne tardent pas à être moins tendues. Puis, sur un point limité de ces dernières, on voit *pointer* une petite tumeur qui devient très-vite fluctuante. C'est par là que l'abcès va s'ouvrir. Velpeau a vu le pus fuser dans le crâne par la fente sphénoïdale, et dans la fosse zygomatique par la fente sphéno-maxillaire. Lorsque la maladie se termine par induration, le tissu cellulo-graisseux de l'orbite reste hypertrophié, et une légère exophthalmie persiste. Wecker nie complètement cette terminaison et l'attribue à la périostite chronique avec exostoses.

Le phlegmon *chronique* de l'orbite ne succède jamais au phlegmon aigu. C'est une affection idiopathique, aussi mal connue dans ses causes que dans sa marche. Les auteurs qui l'ont signalée lui assignent pour caractères une sensation de pesanteur dans l'orbite, de la gêne dans les mouvements de l'œil, un peu d'exorbitis, quelques troubles visuels.

Le phlegmon de l'orbite tire une incontestable gravité des désordres qu'il provoque souvent du côté de l'œil et de l'encéphale.

Son diagnostic est en général facile. L'ophthalmie lui ressemble par certains côtés ; mais, dans cette dernière, l'œil est rapidement augmenté de volume, ses milieux transparents se troublent, l'exophthalmie est nulle ou tardive et légère. Les difficultés sont plus grandes quand il s'agit de distinguer le phlegmon de la périostite orbitaire : nous insisterons sur ce diagnostic dans le paragraphe suivant. Quant au phlegmon chronique, nous avons déjà dit que pour beaucoup d'auteurs il se confond avec la périostite chronique.

Au point de vue du traitement, il y a lieu de distinguer deux périodes, absolument différentes par les indications qu'elles présentent. Tant que le pus n'est pas formé, il faut chercher à enrayer le travail inflammatoire par les émissions sanguines locales, les réfrigérants, les mercuriaux. Le pus étant formé et collecté, il faut lui ouvrir une issue, en ayant soin de diriger la pointe et le tranchant du bistouri vers la paroi orbitaire, afin d'éviter la blessure de l'œil et de ses annexes. Richet conseille de pratiquer l'incision dans le sillon orbito-palpébral vers la moitié externe du bord

inférieur de la base orbitaire. Ce précepte a beaucoup d'importance, car le point indiqué par ce chirurgien est le plus déclive.

Tout le monde est d'accord sur l'indication d'ouvrir l'abcès dès qu'il est formé. Mais dans le cas où la fluctuation tarde à se montrer, où les douleurs sont très-vives, l'exophtalmie intense, l'inflammation oculaire imminente, est-on autorisé à plonger le bistouri dans l'orbite? Avec les auteurs du *Compendium* et Richet, nous répondons affirmativement. L'incision nous paraît avoir ici des avantages multiples : outre qu'elle renseigne sur la présence du pus, elle diminue la tension des parties, soulage les malades, rend en un mot les mêmes services que les incisions de débridement si utiles et si employées dans les phlegmons des autres parties du corps.

B. PÉRIOSTITE, OSTÉITE, CARIE, NÉCROSE. — Nous devons expliquer pourquoi nous avons ainsi groupé la périostite, l'ostéite, la carie et la nécrose. Comme fréquence et comme importance, la périostite vient en première ligne, et c'est elle que nous allons surtout décrire. Mais l'ostéite l'accompagne souvent, et l'on peut se demander si dans quelques cas elle n'a pas été primitive (Wecker). Quant à la carie et à la nécrose, nous croyons qu'elles résultent presque toujours d'un travail inflammatoire développé dans l'os ou dans son enveloppe fibreuse.

La périostite et l'ostéite de l'orbite sont aiguës et chroniques. Dans les deux formes, ce sont des affections rares.

Elles peuvent provenir de causes locales, telles que le traumatisme, l'impression très-vive du froid succédant à une température élevée, l'extension d'une phlegmasie partie des os du crâne ou de la face. Plus souvent elles sont sous la dépendance d'une diathèse générale : scrofule et syphilis. Dans tous les cas, ce sont des maladies de la jeunesse et de l'âge adulte. Spencer Walsend avait probablement en vue la seule périostite chronique en établissant qu'il existe trois formes de périostite orbitaire, savoir : 1° la forme scrofuleuse, dans laquelle il se produit de bonne heure des collections purulentes sous-périostées; 2° la forme syphilitique, où se montre un épaissement notable du périoste et de l'os lui-même; 3° la forme cachectique, où non-seulement le périoste, mais encore les tissus fibreux voisins, s'épaississent sans aucune tendance à la suppuration.

La symptomatologie de la périostite aiguë ressemble beaucoup à celle du phlegmon orbitaire. Même début par douleurs autour de l'orbite et malaise général; bientôt exophtalmie, infiltration sous-conjonctivale, œdème et rougeur des paupières, réaction générale très-vive. On est vraiment étonné que Wecker ait mis tant de soin à distinguer les deux affections. Pour cet auteur, voici les principaux caractères différentiels : dans la périostite, l'exophtalmie n'est jamais directe; lorsqu'on glisse le doigt sur le sillon orbito-palpébral, on trouve un point où la douleur est beaucoup plus vive; ce point correspond à la partie malade de la paroi orbitaire; enfin le gonflement et la rougeur des paupières sont moins accusés.



La maladie peut se terminer par résolution. L'abcès sous-périosté est une terminaison plus fréquente. Il s'ouvre presque toujours sur un des points du pourtour de l'orbite. La propagation, d'ailleurs assez rare, de la phlegmasie aux méninges et au cerveau constitue le plus grand danger de cette affection.

La périostite chronique, qui peut succéder à la périostite aiguë, mais qui plus souvent est le résultat d'une diathèse, présente quelques points intéressants à signaler. Les douleurs sont vives et contrastent avec l'absence presque complète de réaction générale; la tuméfaction des paupières est légère et purement œdémateuse; l'exophthalmie se produit peu à peu. La collection purulente met plusieurs mois à se former, et son ouverture, qu'elle soit spontanée ou chirurgicale, donne assez souvent lieu à l'établissement d'une fistule. L'écoulement fistuleux est entretenu par la présence d'un point carié ou nécrosé, qu'on reconnaît facilement à l'aide du stylet.

Mais un caractère non moins particulier à la périostite chronique, c'est que le travail de suppuration coïncide souvent avec un travail d'hypergénèse. De là des épaissements du périoste et de véritables exostoses amenant une exophthalmie définitive. Dans le cas très-connu du maréchal Radetzky, « le globe de l'œil droit, sain dans toutes ses parties, était complètement poussé en dehors de la cavité orbitaire par une tumeur, qui non-seulement la remplissait entièrement, mais la débordait même de beaucoup ». Frédéric Jæger et le professeur Flarer (de Pavie) déclarèrent, d'un commun accord, que la maladie consistait dans une dégénérescence squirreuse des parties molles de l'orbite. Peu de temps après, un écoulement copieux de pus s'effectuait, l'œil rentrait dans l'orbite : la guérison était complète.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la gravité de la périostite orbitaire, presque égale à celle du phlegmon. Le traitement est aussi le même : dans les premiers jours, arrêter l'inflammation; plus tard, donner issue au pus. Si la périostite est d'emblée franchement chronique, on devra insister sur les vésicatoires et le traitement général.

C. ABCÈS. — Nous avons peu de choses à dire sur les abcès de l'orbite. On trouve dans cette cavité des abcès chauds, des abcès froids, des abcès métastatiques.

Les abcès *métastatiques* sont rares, ils se forment dans les mêmes conditions et avec les mêmes caractères que dans les autres régions. Ils ne présentent aucune indication thérapeutique particulière.

Les abcès *chauds* succèdent au phlegmon et à la périostite : nous ne pouvons y revenir.

Les abcès *froids* sont idiopathiques ou symptomatiques. Les premiers, extrêmement rares, surviennent chez les individus profondément scrofuleux, et succèdent peut-être quelquefois au phlegmon chronique (?). Les seconds résultent ordinairement d'une carie, nécrose ou ostéite siégeant soit sur les parois orbitaires, soit dans les cavités voisines. Les affections chroniques de l'appareil lacrymal doivent entrer aussi en ligne de compte

Ces abcès viennent en général s'ouvrir vers la base de l'orbite, au niveau du sillon orbito-palpébral ; mais on a vu le pus s'échapper dans les cavités voisines. La fluctuation n'est pas toujours très-nette : pour la mieux obtenir, on peut, selon le conseil de Lisfranc, refouler le globe oculaire vers le sommet de l'orbite de façon à faire refluer le pus vers la base. Le pus est séreux, mal lié, mêlé à des parcelles osseuses, quelquefois fétide. Quand l'abcès est sous-périosté, le stylet introduit rencontre une surface osseuse plus ou moins malade ; il n'en rencontre pas quand l'abcès est en dehors du périoste. Très-souvent l'ouverture ne se ferme pas, et une *fistule* s'établit.

Une autre conséquence fâcheuse des abcès de l'orbite est la formation d'un *ectropion*, qui a été bien étudié par Cottret dans sa thèse inaugurale. Quand le pus est arrivé au voisinage du rebord orbitaire, la collection purulente est limitée par une paroi fixe, le plan osseux, et par une paroi très-mobile, la paupière. La rétraction de la membrane granuleuse attirera forcément la paupière vers le rebord de l'orbite, fera basculer le cartilage tarse et produira un ectropion, qu'on pourrait appeler ectropion par adhérence profonde.

De là le conseil de von Ammon qui veut qu'on incise la peau au-dessus du rebord orbitaire pour la paupière supérieure, au-dessous pour l'inférieure, afin d'éviter la possibilité d'adhérences. Stœber faisait la suture des paupières jusqu'à parfaite guérison du trajet fistuleux. On devra dans tous les cas se hâter de tarir la fistule à l'aide d'injections détersives ou légèrement excitantes.

D. INFLAMMATION DE LA CAPSULE DE TENON. — Entre la face antérieure et concave de l'aponévrose orbitaire et la partie postérieure du globe de l'œil, existe une faible quantité de tissu cellulaire lâche que Bogros a désigné sous le nom de *séreuse des tendons de l'œil*.

L'inflammation de ce tissu cellulaire constitue la maladie qui nous occupe. C'est assurément une affection rare. O'Ferral le premier l'a signalée et décrite. Wecker admet son existence, mais il la regarde le plus souvent « comme un symptôme commun à plusieurs inflammations du globe oculaire ».

On lui assigne pour causes : les blessures de la capsule de Tenon dans la strabotomie, dans l'opération de la cataracte, l'irido-choroïdite purulente, l'impression du froid, l'érysipèle de la face. O'Ferral fait jouer un rôle considérable au rhumatisme.

D'après Wecker, la capsulite présente trois symptômes caractéristiques :

1<sup>o</sup> Une injection sous-conjonctivale avec tuméfaction du tissu sous-muqueux.

L'iris et les membranes profondes sont sains. La conjonctive palpébrale et les culs-de-sac ne présentent pas trace d'inflammation.

2<sup>o</sup> Une légère exophthalmie, qui s'établit dès le début de la maladie et qui, tout en durant autant qu'elle, n'atteint jamais de proportions notables.

3<sup>o</sup> Une diminution de la mobilité du globe oculaire, ne se manifestant que

dans les mouvements extrêmes de l'œil et donnant alors aux malades la perception d'images doubles.

O'Ferral regarde comme signe pathognomonique la localisation de la rougeur et du gonflement à la paupière supérieure et sans que le contour de l'orbite soit atteint.

La maladie marche avec une lenteur très-marquée et n'aboutit jamais à la suppuration.

Le pronostic est sans gravité. On a cependant observé une rétraction cicatricielle dans le tissu cellulo-graisseux qui entoure le nerf optique et une compression secondaire de ce dernier : de là des troubles de la vue et même une cécité complète.

Le traitement est borné à des frictions belladonnées autour de l'orbite, des compresses imbibées d'eau chaude, une légère compression. Si une poussée aiguë se déclare, on doit avoir recours aux antiphlogistiques ordinaires.

**IV. Tumeurs.** — On entend par tumeurs de l'orbite des tumeurs qui occupent cette cavité en totalité ou en partie, quel que soit leur point de départ. Or ce dernier est variable, car les unes naissent des parois mêmes de l'orbite, les autres des organes qui y sont contenus, d'autres enfin, parties d'une cavité voisine, ne viennent que secondairement se développer dans l'orbite. De là trois groupes distincts.

Mais cette division, en apparence irréprochable, ne peut nous servir pour l'étude de l'anatomie pathologique. Le point d'implantation d'une exostose ou d'un cancer n'influe guère sur leur structure, et nous nous condamnerions à des répétitions continuelles si nous étudions séparément les tumeurs nées dans l'orbite et celles qui l'ont envahie après coup. Il y a plus : quand une tumeur occupe l'orbite, il est de la plus haute importance pour le clinicien de rechercher d'où vient cette tumeur, — car avec cette notion on juge très-souvent s'il y a ou s'il n'y a pas lieu d'intervenir ; — mais, dans un très-grand nombre de cas, les recherches sont infructueuses et l'origine du néoplasme reste ignorée. Ici encore notre division se trouve donc en défaut.

Aussi, divisant les tumeurs de l'orbite en tumeurs *solides*, *liquides* et *vasculaires*, nous passerons en revue leurs principales variétés, en insistant sur les grands faits anatomiques et cliniques particuliers à chaque variété. Nous montrerons ensuite comment toutes ces tumeurs ont une symptomatologie en grande partie commune, et nous chercherons à établir les bases d'un diagnostic différentiel.

**A. TUMEURS DE L'ORBITE EN PARTICULIER. — 1° TUMEURS SOLIDES. — a. Lipomes.** — Le lipome de l'orbite est extrêmement rare. Duplay n'en cite que trois observations auxquelles on peut ajouter celles de Hauser (Wecker). Dans ce dernier cas la tumeur était congénitale. Le lipome se développe-t-il de préférence dans l'espace pyramidal circonscrit par les muscles droits ou en dehors de cet espace ? Les avis sont partagés et le seront longtemps si la rareté des observations se maintient. Tout le monde reconnaît en revanche que ces tumeurs molles, presque fluctuantes, marchent avec une



très-grande lenteur, sans déterminer de douleur, sans altérer les paupières, sans nuire à la santé générale. Une fois l'œil a été compromis par suite d'une exophthalmie exagérée ; une autre fois la vision était empêchée par l'abaissement des paupières. Si la fluctuation était très-nette, comme cela arrive quelquefois, et si on avait des doutes sur la nature du mal, une ponction exploratrice serait indiquée. L'extirpation le serait aussi, si l'œil était menacé.

b. *Fibromes*. — Un peu moins rare que le précédent, le fibrome lui ressemble par sa marche lente, son indolence et sa bénignité. Sa dureté l'en distingue complètement. Il atteint parfois un développement considérable et gagne les cavités voisines : l'œil peut être alors détruit et des complications encéphaliques peuvent être provoquées.

Le point de départ ordinaire de ces tumeurs est le périoste ; il n'est pas complètement démontré qu'elles puissent naître de la gaine du nerf optique. Le tissu qui les constitue ne diffère en rien de celui des autres fibromes. Quelquefois on trouve dans leur intérieur des noyaux osseux, mais jamais une ossification complète. Wecker pense que la tumeur est presque toujours rattachée au périoste par un pédicule à une ou plusieurs branches. Une couche de tissu cellulaire condensé, sous forme de kyste ou de bourse séreuse, l'isole des parties voisines et facilite son extirpation.

Si la tumeur est petite et tend à rester stationnaire, on peut s'abstenir de toute intervention. Dans tous les autres cas on doit l'enlever.

c. *Enchondromes*. — L'existence des enchondromes de l'orbite est problématique. Il ne faut pas, en effet, regarder comme telle une tumeur, cartilagineuse, il est vrai, au moment de l'extirpation, mais qu'attendait une ossification ultérieure : on a alors affaire à une exostose jeune, non à un enchondrome. Demarquay paraît avoir commis cette erreur. Toutefois on a signalé quelques observations qui semblent indiscutables : telles sont celles d'Anderson et de Fano. Ce dernier pense, contrairement à la plupart des auteurs, que les enchondromes n'ont de connexion ni avec les parois osseuses de l'orbite, ni avec le périoste. Les symptômes ne diffèrent pas de ceux des tumeurs osseuses. Le même traitement doit leur être appliqué.

d. *Tumeurs osseuses*. — On trouve dans l'orbite deux variétés de tumeurs osseuses : les exostoses *simples*, et les tumeurs dites *éburnées*. Les premières, d'après Sichel et Mackenzie, résulteraient dans quelques cas d'une inflammation traumatique. Plus souvent la scrofule et la syphilis jouent un rôle prépondérant dans leur production. On les observe à tous les âges.

Les tumeurs éburnées se rencontrent en général chez les jeunes sujets. Leur pathogénie est fort obscure, quoique, d'après Knapp, leur évolution soit souvent précédée des symptômes d'une périostite. On a cru y voir une manifestation de la vérole héréditaire.

Duplay se demande si ce ne sont pas des exostoses de développement, amenées par l'activité nutritive des os dans le jeune âge. Déjà, en 1858, dans un rapport lu à la Société anatomique, Dolbeau exprimait une idée analogue en rangeant ces exostoses sous la dépendance de la même cause qui amène l'hyperostose généralisée.

Les exostoses simples de l'orbite se développent dans tous les points de la cavité, souvent même dans les fosses nasales et les sinus frontaux. Elles naissent tantôt du périoste (périostose), tantôt de l'os lui-même (exostose). Leur pédicule, en général assez large, a peu de tendance à s'étendre, l'accroissement de la tumeur se faisant surtout par la périphérie : c'est un fait important sur lequel Mackenzie a beaucoup insisté. Leur volume est parfois considérable. En 1863, Maisonneuve en a enlevé une, dont la grande circonférence mesurait 47 centimètres et la petite 14. Leur forme est très-variable. A la coupe on rencontre souvent une masse cartilagineuse avec un noyau osseux au centre. D'autres fois c'est une coque de tissu compacte enveloppant du tissu spongieux.

Les tumeurs éburnées ne se développent guère que sur l'ethmoïde et le frontal : c'est ce qui résulte des faits de Haynes-Walton, Mackenzie, Knapp, Wecker, Lenoir. En général leur point d'attache est très-petit : on les a même trouvées complètement libres. Lentement développées, elles ne dépassent jamais les dimensions d'un petit œuf. Une enveloppe séreuse les isole quelquefois. Le tissu qui les compose est d'une extrême densité. Les instruments se brisent sur elles sans pouvoir les entamer. Leur coupe est celle d'un morceau d'ivoire. La surface de section offre souvent des zones de stratification : la tumeur paraît s'être développée par l'apport successif de couches osseuses qui sont venues se déposer à sa périphérie. Cette disposition est bien indiquée dans la figure ci-jointe empruntée à Rindfleisch. La vitalité de ces tumeurs doit être fort obscure, car Mackenzie cite un cas où, après quelques tentatives faites avec la scie, on dut renoncer à l'opération, et où, dix ans après, la tumeur se présentait avec le même trait de scie qui semblait dater de la veille.

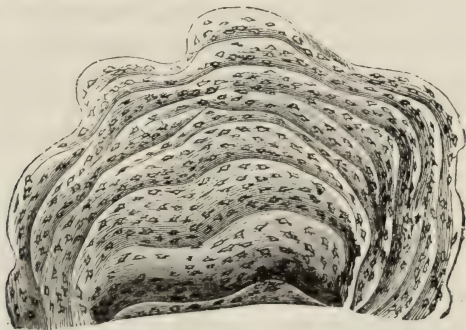


FIG. 119. — Exostose éburnée (Rindfleisch, *Histologie pathologiq.*).

Quand la tumeur est née dans les parties profondes de l'orbite, et tant qu'elle n'a pas atteint un notable développement, la symptomatologie reste bornée à des douleurs névralgiques plus accusées la nuit que le jour, des phénomènes de compression nerveuse et vasculaire, une légère exophtalmie presque toujours indirecte : la tumeur est encore appliquée sur la paroi osseuse qui lui a donné naissance, et l'œil se trouve repoussé en haut,

en bas, en dedans, en dehors selon le cas, mais presque jamais directement en avant.

Quand la tumeur a pour point de départ le voisinage de la paze orbitaire, ou que par son développement elle est arrivée à occuper cette région, on a sous la main une tumeur dure, arrondie, bosselée, immobile. Une aiguille très-fine enfoncée dans la masse donne la sensation caractéristique de la résistance osseuse.

Dans les premières périodes, un kyste osseux ressemble beaucoup à une exostose : il n'en est plus de même quand les parois du kyste sont assez amincies pour donner lieu à une sorte de crépitation. L'erreur est plus facile, et a d'ailleurs été commise, quand il s'agit d'une simple hypertrophie des parois osseuses de l'orbite, de la dilatation des cellules ethmoïdales et des sinus frontaux.

Le pronostic est sérieux, car la maladie est souvent au-dessus des ressources de l'art. De plus, la lenteur de sa marche ne doit pas en imposer : parfois une tumeur, qui semblait définitivement stationnaire, prend en quelques mois un énorme accroissement.

De là l'indication d'agir toutes les fois que l'opération est possible, et après que le traitement antisypilitique, qu'on doit toujours essayer, est resté sans résultat. L'intervention chirurgicale a pour but soit d'extirper la tumeur, soit de l'isoler des parties molles voisines pour la cautériser ensuite.

Pour l'extirpation, on arrive sur la tumeur par une incision à travers les fibres de l'orbiculaire des paupières ou par un agrandissement de la commissure palpébrale externe. Une fois l'exostose isolée, on se sert de la scie, du davier, ou de la gouge, selon la solidité du pédicule. Si ces moyens échouent, on peut se contenter de mettre à nu le périoste qui recouvre la tumeur et l'attaquer alors par les caustiques. D'ailleurs toutes les difficultés de l'opération dépendent du point d'implantation de la tumeur. Est-il voisin du sommet de l'orbite, l'opération est impossible ou grosse de dangers. Est-il voisin de la base, l'opération devient très-indiquée. On s'explique donc que des opérations de ce genre, entreprises par des chirurgiens de grande valeur, aient dû rester inachevées (*voy.* à ce sujet l'article FACE).

e. *Cancers.* — A toutes ces tumeurs solides, benignes, que nous venons de passer en revue, nous opposerons les tumeurs malignes désignées autrefois par le terme générique de cancers, dénomination que les progrès de l'histologie ne permettent plus d'accepter.

Ces tumeurs malignes peuvent en effet être divisées en deux grandes classes : celle des sarcomes et celle des carcinomes avec toutes ses variétés, squirrhe, encéphaloïde, colloïde, mélanique, etc.

La même obscurité qui règne sur l'étiologie du cancer en général se retrouve pour le cancer de l'orbite. On n'a pas manqué d'invoquer le traumatisme, et peut-être ici, comme pour le cancer du sein, faut-il en tenir compte. Sa fréquence extrême dans le jeune âge est bien connue. D'après Lebert, dans un tiers des cas les sujets affectés n'auraient pas dix ans.

Ces deux groupes de tumeurs ont été assez longtemps confondus en-



semble. Cependant les faits recueillis sont assez nombreux pour qu'on puisse tenter d'en donner une description séparée. Néanmoins, il est permis de penser que beaucoup de descriptions de cancers de l'orbite s'appliquent à des sarcomes.

a. *Sarcomes*. — On appelle encore les sarcomes *tumeurs fibro-plastiques*, *fibro-plaxomes*. Dans son *Traité des tumeurs de l'orbite*, Demarquay n'en cite que quatre observations, empruntées à Guersant, Nélaton, Quain et Mackenzie. Depuis cette époque, les faits se sont multipliés et l'affection commence à être mieux connue. On ne la confond plus avec les tumeurs fibreuses.

Nous n'avons pas à insister sur leur structure, qui est celle de toutes les tumeurs du même genre. Dans quelques cas, les sarcomes de l'orbite sont creusés de nombreuses petites cavités et ont mérité de Rindfleisch le nom de *fibroïdes caverneux*; ils ne font que reproduire une disposition qui n'est pas rare dans les autres parties du corps et dont la figure 120 donne une excellente idée. Ils adhèrent, en général, au périoste par une large base. D'après Virchow, ils naîtraient du tissu graisseux de la cavité orbitaire. Ils se développent, en général, chez les jeunes sujets, et c'est à cela que se borne ce que l'on sait de leur étiologie. Les symptômes sont les mêmes que ceux que nous avons indiqués pour les tumeurs précédemment décrites. L'exophtalmie sera surtout très-accusée, car il est ordinaire de voir ces tumeurs atteindre un volume considérable. Hulke a rapporté l'observation d'un sarcome de l'orbite qui s'accompagnait de souffle et de pulsations : ce fait n'a rien d'étonnant, car on sait que dans les autres parties du squelette les sarcomes sont souvent pulsatiles. Dans beaucoup de cas, la tumeur envoie des prolongements dans le crâne, les fosses nasales, le sinus maxillaire. Masgana (de Smyrne) a enlevé avec succès un sarcome de l'œil qui avait perforé la voûte orbitaire.

Il est rare que la tumeur s'ulcère et donne lieu à des hémorrhagies, non moins rares sont l'altération de la santé générale et l'engorgement des ganglions voisins. En revanche, ces tumeurs récidivent souvent et parfois avec une incroyable opiniâtreté. Nélaton a opéré une jeune fille d'un sarcome orbitaire, qui déjà à trois reprises différentes avait été enlevé par Péan. Letenneur (de Nantes) a cité une tumeur de même nature et de même siège ayant récidivé sept fois dans l'espace de douze années.

L'extirpation est le seul traitement applicable au sarcome de l'orbite. Malheureusement, les dimensions et surtout les prolongements de la tumeur le rendent parfois impossible.

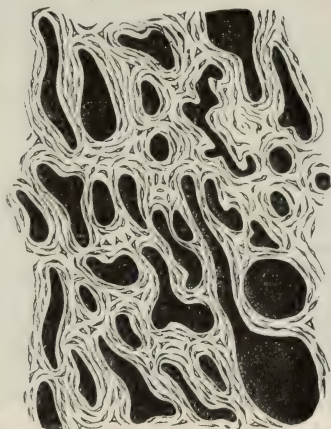


FIG. 120. — Fibroïde caverneux de l'orbite, d'après Rindfleisch.

b. *Carcinome*. — Son histoire est moins connue que celle du sarcome ; néanmoins ce néoplasme offre quelques particularités qui permettent d'en donner une description à part.

Les auteurs qui désignent la plupart des tumeurs malignes sous le nom de cancer divisent le cancer de l'orbite en *primitif* et *secondaire* : il est primitif quand il se développe sur les parois de la cavité ou sur des organes qui y sont contenus ; secondaire, quand il envahit l'orbite après s'être développé dans une région voisine : il est évident que ces cancers secondaires ne sont que des épithéliomes des paupières, de la conjonctive, du sinus maxillaire, etc. Nous ne nous en occupons pas.

Dans l'orbite, les os et le périoste donnent rarement naissance au carcinome. Il se développe le plus souvent au milieu du tissu cellulo-graisseux : Wecker croit qu'il siège tout d'abord dans le globe oculaire, d'où il s'étend vers le fond de la cavité en suivant le nerf optique. Telle n'est pas l'opinion de Follin, pour lequel un grand nombre de prétendus carcinomes mélaniques de l'œil sont tout simplement des carcinomes de l'orbite ayant recouvert le globe oculaire parfaitement sain. Un autre point intéressant à noter, c'est que le carcinome primitif de l'orbite n'a pas de tendance à en sortir par les orifices naturels : il atteint les cavités voisines en détruisant les parois osseuses qui les limitent. Toutes les variétés de cancer ont été observées dans l'orbite ; la forme *mélanique* est la plus fréquente (Follin).

Dans les premières périodes, les symptômes de l'affection n'ont rien de caractéristique : des douleurs continues ou lancinantes, qui d'ailleurs peuvent manquer, des troubles visuels, de l'exophthalmie. Dans deux cas, l'un publié par Lenoir, l'autre par Nunneley, on entendait des battements et un susurrus qui cessaient complètement par la compression de la carotide primitive correspondante. Une tumeur inégale, bosselée, dure, ne tarde pas à apparaître, car l'affection a une marche envahissante, ce qui la distingue des précédentes. Cette tumeur chasse l'œil, le comprime, amène la perte de la vision. Devenue superficielle, elle ulcère les téguments : la surface ulcérée fournit un suintement sanieux et donne lieu à des hémorrhagies qui se répètent. Les douleurs deviennent plus vives, les ganglions voisins s'engorgent, et la santé générale s'altère : le malade succombe à la cachexie cancéreuse, à moins que la tumeur n'ait gagné l'intérieur du crâne et provoqué des accidents rapidement mortels. L'affection récidive presque constamment.

Le pronostic extrêmement grave du carcinome de l'orbite commande l'extirpation ; mais une opération de ce genre ne peut être sagement entreprise que si on est sûr d'enlever la tumeur tout entière. L'œil doit-il être respecté ? Oui, s'il est sain ou si la vision n'est que légèrement troublée ; non, dans le cas contraire. L'emploi des caustiques, conseillé par quelques auteurs, est douloureux et incertain.

On trouve encore dans l'orbite des tumeurs solides d'une autre nature : telle est la tumeur hétéradénique de l'orbite, dont voici la préparation mi-



microscopique empruntée à un mémoire de Ch. Robin (fig. 121), mais ces faits constituent des raretés. On conçoit que nous ne voulions pas y insister.

## 2° TUMEURS LIQUIDES.

— Ce second groupe est uniquement constitué par les kystes, dont on observe dans l'orbite six variétés principales: kystes dermoïdes, glandulaires, séreux, hydatiques, kystes des parois orbitaires et les kystes huileux.

a. Nous ne dirons que quelques mots des *kystes huileux*: leur histoire est encore à faire; on n'en connaît que quelques cas qui appartiennent aux *Bulletins de la Société de chirurgie*. Trois ont été rapportés par Verneuil. Perrin en connaît deux; nous-mêmes en avons observé un. Ces kystes, dont le contenu est analogue à l'huile d'olive, paraissent être congénitaux et se rapprocher ainsi des kystes dermoïdes: ils ont été tous

observés sur des jeunes gens; ils siègent, en général, au niveau du grand angle de l'œil, d'où le nom de *kystes huileux prélacrymaux* que leur a donné Verneuil. Ils n'appartiennent donc pas, à proprement parler, à l'orbite; néanmoins, étant connues les conditions du développement de l'orbite, il n'est pas impossible qu'on y en trouve; pour notre compte, nous n'en connaissons pas de cas.

b. Les kystes *dermoïdes*, toujours congénitaux, sont caractérisés, comme dans les autres régions, par les substances qu'ils renferment: débris d'épithélium, poils, matières calcaires, dents (Barnes). Ils sont en général situés au niveau de la fente branchiale *fronto-maxillaire* (voy. plus haut *Développement*, p. 695).

c. Les kystes *séreux* sont les plus fréquents. Ils atteignent parfois un volume assez considérable. Le liquide qu'ils renferment n'est pas toujours de la sérosité claire et limpide; il peut devenir purulent sous l'influence

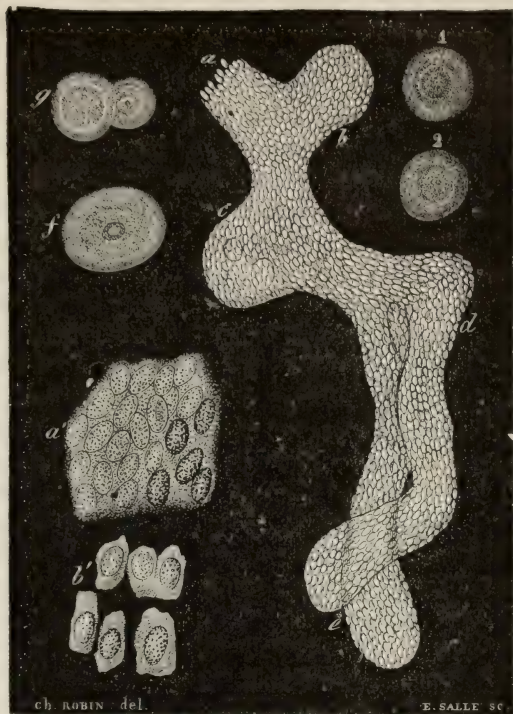


FIG. 121. — Éléments d'une tumeur hétéradénique de l'orbite.

a, b, c, d, e, Un filament épithélial cylindroïde se terminant en cul-de-sac. — a, b, Épithéliums vus à 500 diamètres. — 1, 2, Corps ovi-formes inclus dans les culs de sac, vus à un grossissement de 200 diamètres (Charles Robin, *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1856, et *Traité du microscope*, 1877, p. 638)



d'une poussée inflammatoire (kyste purulent) ; d'autres fois il est mélangé de sang (kyste sanguin).

On n'est pas d'accord sur leur origine : les uns les font venir du tissu cellulaire, les autres de bourses séreuses préexistantes, d'autres de bourses muqueuses accidentelles qu'on rencontre au-dessus et au-dessous du muscle releveur de la paupière. La variété signalée par Carron du Villards doit être fort rare : elle est constituée par une hydropisie de la bourse séreuse de Bogros, qui n'est autre que le tissu cellulaire placé entre le globe oculaire et la capsule de Tenon.

d. Les kystes *glandulaires* se développent aux dépens des follicules de la glande lacrymale ou du derme. Les premiers appartiennent aux affections de l'appareil lacrymal. Les seconds sont connus sous le nom de *kystes mous, sébacés, colloïdes, mélicéris, stéatomes, athéromes*. Comme ils naissent des paupières, ils sont, au moins au début, très-superficiels : « Ce n'est que plus tard qu'ils dissimulent, en se développant notablement, leur origine primitive » (Wecker).

e. L'existence des *kystes hydatiques* de l'orbite ne saurait être niée, mais il faut reconnaître la rareté des observations positivement concluantes. Citons celles de Goyrand (d'Aix), d'Ansiaux, de Bowman, de Graefe, de Mac Gillivray. On aurait observé dans l'orbite les deux formes d'hydatides, le cysticerque et l'échinocoque. La figure 122 empruntée à de Graefe nous

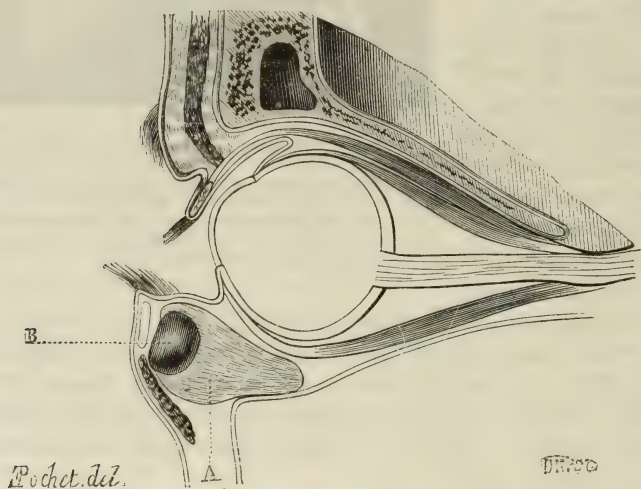


FIG. 122. — Kyste de l'orbite.

A, La tumeur. — B, La petite cavité du cysticerque (A. de Graefe, *Clinique ophthalmologique*. Paris, 1866, p. 368).

montre un kyste hydatique développé derrière l'orbiculaire et l'aponévrose orbito-palpébrale et ayant repoussé en avant la paupière inférieure, et considérablement en haut le globe de l'œil. Notons en passant que la tumeur avait été le siège d'une suppuration partielle.

f. Les *kystes des parois orbitaires* sont tantôt des kystes hydatiques implantés sur les os, comme dans le cas de Keate, tantôt des kystes osseux, c'est-à-dire à parois en partie osseuses, contenant un liquide foncé, coloré en jaune, riche en cristaux de cholestérine, comme dans le cas de Gosse. Nous avons observé cette année, dans notre service à l'hôpital Saint-Antoine, sur une jeune fille de vingt-deux ans, un kyste de cette nature développé dans le sinus maxillaire et ayant déformé le plancher de l'orbite. Saint-Yves a rapporté la curieuse observation d'un kyste des parois orbitaires divisé en trois loges : la première contenait du pus, la seconde une matière plâtreuse, la troisième un liquide muqueux.

Nous n'avons pas à insister sur les douleurs, les troubles visuels, l'exophtalmie qui accompagnent les kystes de l'orbite comme toutes les tumeurs intra-orbitaires. Le diagnostic est surtout basé sur la présence d'une tumeur arrondie, lisse, fluctuante, rénitente, d'abord mobile, perdant peu à peu de sa mobilité à mesure que son volume augmente. Certains abcès froids présentent ces caractères : mais l'abcès froid est rarement idiopathique, presque toujours l'état général du sujet ou quelque lésion du squelette orbitaire expliquent son apparition.

A cause du développement considérable qu'ils tendent à prendre, les kystes de l'orbite ont de la gravité et doivent être opérés de bonne heure. En général, la seule ponction ne suffit pas. Il faut de plus provoquer une inflammation adhésive des parois, soit par une injection iodée, soit en laissant dans la cavité quelques bourdonnets de charpie, ou encore en grattant simplement les parois avec le bout de la canule. Si l'ablation totale était facile, elle serait préférable, mais on s'expose à laisser une partie de la poche, qui suppure ensuite et peut donner lieu à une fistule difficile à guérir.

3° TUMEURS VASCULAIRES. — Les tumeurs vasculaires de l'orbite se divisent naturellement en deux groupes de très-inégale importance : les tumeurs non pulsatiles et les tumeurs pulsatiles.

a. *Tumeurs non pulsatiles*. — Ces tumeurs ne présentent qu'un médiocre intérêt. Les unes sont connues sous le nom de tumeurs érectiles veineuses, les autres sous celui de tumeurs variqueuses.

Les *tumeurs érectiles veineuses* ont été observées par Velpeau, Ledran, Viguerie et Dieulafoy (de Toulouse), Carron du Villards. Le plus souvent elles sont congénitales ; quelquefois elles paraissent provoquées par un traumatisme. Elles siègent, en général, derrière la paupière supérieure. A la coupe, elles présentent une disposition qui leur a mérité le nom de tumeurs cavernieuses. Nous en donnons un exemple emprunté à une préparation de Rémy (fig. 123). Une membrane celluleuse enveloppe ces tumeurs. Marche lente, absence de battements, troubles visuels probablement en rapport avec la dilatation des veines rétiniennes observée par Wecker : tels sont les principaux caractères qui permettent de les reconnaître. Carron du Villards, Viguerie et Dieulafoy ont pratiqué avec succès l'extirpation de ces tumeurs. Il est peut-être plus prudent de les attaquer par l'acupuncture ou les injections coagulantes.



Les *tumeurs variqueuses*, ou *varices des veines de l'orbite*, sont décrites par quelques auteurs sous le nom de *tumeurs de l'orbite en communication avec le sinus caverneux par l'intermédiaire des veines de l'orbite*. Mais

la communication n'a jamais été anatomiquement démontrée, et son existence est admise parce que la tumeur se gonfle sous l'influence des efforts et de la position déclive. On a vu ces tumeurs se produire à la suite d'un traumatisme, d'une attaque d'épilepsie. Quel traitement faut-il leur appliquer? On les a guéries par des injections au perchlorure de fer (Nélaton). Mais le danger d'un caillot s'étendant aux sinus crâniens doit imposer une très-grande réserve.

b. *Tumeurs pulsatiles*. — L'étude de ces tumeurs est pleine de difficultés et les opinions émises sur leur nature sont aussi variées que nombreuses. Pendant longtemps on les considéra, avec Travers, comme des anévrysmes par anastomose. Mais, en 1843, Guthrie publia un fait incontestable d'anévrysme de l'artère ophthalmique. Aussi, en 1853, Demarquay décrivait des tumeurs érectiles artérielles et des anévrysmes de l'artère ophthalmique; en

1859, il n'admettait plus que ces derniers. Nunneley, de Leeds, en Angleterre, se rallia à son opinion.

Mais, en 1863, Hulke publie un fait de Bowman, dans lequel on avait pratiqué la ligature de la carotide primitive pour une tumeur pulsatile de l'orbite, et où, à l'autopsie, on ne trouva qu'une phlébite des sinus de la base du crâne et de la veine ophthalmique. Déjà, en 1841, Gendrin avait cité un fait analogue dans ses *Leçons sur les maladies du cœur*. Aubry en publie un autre en 1864, et, en 1865, dans un second mémoire, Nunneley déclare qu'une obstruction ou une compression de la veine ophthalmique, au voisinage de son embouchure dans le sinus caverneux, peut amener une dilatation passive de la veine, et consécutivement de l'exophthalmie et des battements : ces idées se sont plus tard vulgarisées en France par la thèse de Dummée, en 1870.

Cependant, en 1866, Fano émet cette opinion que la plupart des tumeurs

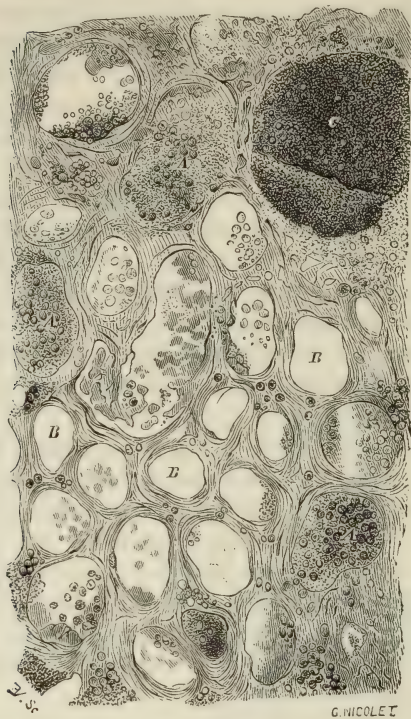


FIG. 123. — Tumeur caverneuse de l'orbite, d'après la préparation de Rémy.

B, B, Cavités remplies des globules du sang. — c, c, Cavités vides.



vasculaires pulsatiles de l'orbite sont des varices artérielles, opinion déjà admise par Bourguet, et bientôt adoptée par Desormeaux (th. Laburthe).

Les choses en étaient là lorsqu'en 1870 Delens rapporte quatre cas de communication anormale entre la carotide interne et le sinus caverneux, dont deux appartenant à son maître Nélaton, et il s'efforce de démontrer qu'un très-grand nombre de tumeurs vasculaires pulsatiles de l'orbite sont des anévrysmes artérioso-veineux (fig. 124). L'année suivante, Galezowski se range à son avis en publiant une observation très-analogue à celles de Delens, mais qui manque de la vérification anatomique.

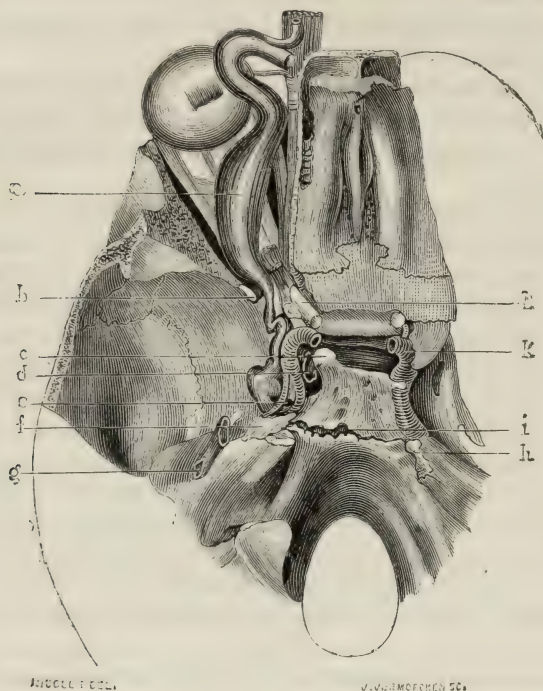


FIG. 124. — Anévrysme artérioso-veineux de l'orbite, collection Nélaton.

a, Veine ophtalmique dilatée et flexueuse. — b, Fente sphénoïdale. — c, Apophyse clinéoïde postérieure. — d, Orifice du sinus coronaire. — e, Perforation de la carotide interne (la paroi supérieure de l'artère a été incisée pour montrer l'orifice de communication). — f, Esquille pointue du sommet du rocher gauche, ayant déterminé la perforation de l'artère. — g, Sinus pétreux supérieur gauche. — h, Esquille du sommet du rocher droit. — i, Fracture transversale du sphénoïde immédiatement au devant de l'apophyse basilaire. — k, Carotide interne du côté droit. — l, Nerf optique gauche pénétrant dans l'orbite avec l'artère ophtalmique (E. Delens, *thèses de Paris*, 1870, planche II).

Cette diversité d'opinions s'explique aisément : la plupart des auteurs ont observé et bien observé les faits qu'ils rapportent ; mais le désir de généraliser leur a fait admettre à tort que tous les faits antérieurs ressemblaient à ceux qu'ils venaient d'avoir sous les yeux. Aussi croyons-nous que des lésions très-différentes peuvent donner lieu aux tumeurs

vasculaires pulsatiles de l'orbite, et le chirurgien qui se trouve en présence d'une de ces tumeurs doit se demander s'il n'a pas affaire à :

*Un anévrysme du tronc de l'ophthalmique ;*

*Une tumeur cirsoïde ;*

*Une dilatation anormale de la veine ophthalmique ,*

*Une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux.*

D'après Abadie, il n'existe que deux exemples incontestables d'anévrysmes de l'artère ophthalmique. Le premier est dû à Carron du Villards; gros comme une noisette, siégeant à l'entrée de l'artère ophthalmique dans l'orbite, il fut découvert par hasard à l'amphithéâtre. Dans le second, qui appartient à Guthrie, on trouva un anévrysme de la grosseur d'une noix sur chaque artère ophthalmique. Demarquay a admis sans preuve l'existence des anévrysmes diffus.

Les anévrysmes cirsoïdes ont été décrits par Fano, qui n'hésite pas à leur rapporter la plupart des tumeurs pulsatiles de l'orbite. Tout en regardant leur existence comme probable, Terrier dit qu'elle n'a jamais été anatomiquement démontrée.

Nunneley a bien étudié les cas où pendant la vie on avait observé tous les symptômes d'une tumeur pulsatile de l'orbite et où, le diagnostic *anévrysme* ayant été porté, on ne trouva à l'autopsie qu'une dilatation de la veine ophthalmique. Les trois observations les plus remarquables sont celles de Gendrin, Bowman et Aubry. La dilatation de la veine se fait passivement par suite d'obstacle apporté au cours du sang : cet obstacle est le fait d'une tumeur qui comprime la veine au voisinage du sinus caverneux, ou de caillots remplissant à la fois la veine et le sinus.

La rupture de la carotide a amené dans quatre cas la communication de ce vaisseau avec le sinus caverneux. Le plus souvent cette rupture succède à un traumatisme porté directement dans la région : dans le cas de Nélaton, publié par Henry, un coup de parapluie avait fracturé le sommet de l'orbite. Pour Delens la rupture pourrait être spontanée à la suite d'un excès de tension artérielle. Tantôt la carotide est largement ouverte ; d'autres fois il n'existe qu'une fissure qui se dérobe aux recherches. Le sinus caverneux a été trouvé rempli de caillots et la veine ophthalmique flexueuse et dilatée.

Le début symptomatique de l'affection varie suivant qu'elle naît spontanément ou succède à un traumatisme.

Si l'affection est spontanée, elle est annoncée quelquefois par des céphalalgies péri-orbitaires, des bourdonnements d'oreille, plus rarement des accès fébriles. Au bout d'un certain temps, souvent sans cause appréciable, d'autres fois à la suite d'efforts, des efforts de l'accouchement par exemple, le malade est violemment surpris par une sensation brusque de rupture interne : s'il dort, il se réveille en sursaut, et croit qu'un pistolet est parti à son oreille. A partir de ce moment, un souffle résonne constamment à son oreille : les malades le comparent au bruit du rouet, plus souvent à celui d'une machine à vapeur. Dans certains cas, le souffle est si fort que le malade ne peut dormir ; quelquefois même il est perceptible à distance.

Bientôt l'exophtalmie apparaît et le globe de l'œil est animé de battements isochrones aux battements du cœur, appréciables au toucher et même à la vue. En même temps, gonflement des paupières, vascularisation de la conjonctive, chémosis : les petites veines faciales se dilatent du côté correspondant, et la température de la région peut même s'élever notablement. La vision est en général conservée, mais souvent les malades sont très-fatigués par les douleurs violentes péri-orbitaires.

L'affection succède-t-elle à un traumatisme, son début est masqué par les phénomènes qui appartiennent au traumatisme. Souvent on a affaire à une fracture du crâne avec écoulements divers par les oreilles et le nez ; d'autres fois, à une forte contusion avec commotion cérébrale. On conçoit que dans de pareilles conditions la sensation de déchirure, les bourdonnements et les douleurs de l'orbite ne puissent attirer l'attention du malade ni celle du médecin. Mais il arrive un moment où l'exophtalmie, les battements et le souffle ne permettent plus de méconnaître l'affection. Ces symptômes apparaissent au bout d'un temps qui a varié entre quelques jours et onze mois.

Quel que soit le mode de début, la symptomatologie de l'affection se borne assez souvent à ces trois grands faits : exophtalmie, battements, souffle. Mais dans un plus grand nombre de cas, l'apparition d'une tumeur vient confirmer le diagnostic. Cette tumeur unique ou multiple a pour siège d'élection l'angle supéro-interne de la base orbitaire. Elle est en général bosselée, indolente, fluctuante, réductible. Une peau fine et violacée la recouvre. Enfin, elle est le siège maximum des battements et du souffle. Le frémissement connu sous le nom de *thrill* a été noté dans quelques observations. Il n'est pas rare que l'apparition de la tumeur soit accompagnée d'une dilatation plus considérable des vaisseaux du nez, de la face, du front et des paupières. L'exophtalmie, les battements et le souffle disparaissent ou sont très-diminués par la compression de la carotide primitive correspondante. Dans quelques cas où l'affection existait des deux côtés, la compression de la carotide droite produisait son effet à gauche et réciproquement.

L'examen du fond de l'œil a révélé une dilatation marquée des veines rétinienne avec un peu d'œdème de la rétine et de la papille.

L'affection a une marche progressive. L'exophtalmie peut devenir tellement considérable que l'œil est perdu sans retour. Les cas terminés par ulcération et hémorragies sont douteux ; non moins douteuse est la possibilité de la guérison spontanée. Sur 60 faits par lui analysés, Terrier n'en a trouvé qu'un, appartenant à Ficke, où cette guérison ait été positivement observée. On a signalé des récidives.

Malgré quelques faits favorables de Langenbeck, Collard (de Berne), Holmes, le traitement de Valsalva n'est pas applicable à ces tumeurs.

Le traitement chirurgical comprend trois méthodes :

Les injections coagulantes au perchlorure de fer ont été pratiquées avec succès par Bourguet et Desormeaux. Brainard a employé le lactate de fer et Walton une solution concentrée d'acide tannique.



La compression de la carotide primitive a donné de beaux succès à Scaramazza et à Gioppi, mais a échoué entre les mains de Bowman, Morton, Legouest.

La ligature de ce vaisseau a fourni des résultats très-remarquables : sur 33 cas, il y a eu 22 guérisons complètes, 5 partielles, 1 insuccès, 5 morts (Delens, p. 70).

En 1871, Galezowski a obtenu une amélioration considérable et persistante en associant la compression digitale de la carotide primitive à l'administration interne de l'iodure de potassium.

B. SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE DES TUMEURS DE L'ORBITE. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Très-différentes comme nature, les tumeurs de l'orbite se rapprochent par de nombreux symptômes communs. Ces symptômes résultent de l'action mécanique exercée par le néoplasme sur le globe oculaire, sur les vaisseaux et nerfs de l'orbite. D'une façon générale, toute tumeur qui occupe l'orbite, quelle que soit sa nature, quel que soit son point de départ, peut déterminer et détermine les phénomènes suivants :

1° Des douleurs intra et péri-orbitaires, tout au moins des tiraillements et une sensation de pesanteur, de plénitude dans l'orbite.

2° L'exophtalmie qui, d'abord peu marquée, peut arriver à ce degré où l'œil est complètement chassé de la cavité orbitaire. L'exorbitisme est direct ou latéral, selon le sens dans lequel la tumeur agit sur l'œil.

3° L'immobilité du globe oculaire, produite directement par l'action de la tumeur sur l'œil, ou résultant de la compression de quelques-uns des nerfs moteurs de l'œil.

4° Les troubles visuels, depuis la simple photophobie jusqu'à la diplopie et l'amaurose complète. Souvent ces troubles manquent.

5° La vascularisation excessive, avec ou sans œdème, des paupières, du sourcil, du nez, de la face.

6° Les lésions du globe oculaire succédant en général à un phlegmon de cet organe : la cornée se perforé, l'œil se vide.

7° Les déformations du squelette orbitaire aux dépens des cavités voisines, avec ou sans lésions des organes contenus dans ces cavités.

Ce n'est pas tout : ces symptômes se succèdent dans un ordre qui varie peu et qui permet d'assigner à l'évolution clinique des tumeurs de l'orbite trois périodes distinctes. La première est marquée par les phénomènes subjectifs, douleurs, sensation de pesanteur, etc., que nous avons signalés ; la seconde est caractérisée par l'exophtalmie ; la troisième, par les symptômes qu'entraîne l'apparition de la tumeur au dehors. Il est facile de comprendre la marche d'un néoplasme, né vers le sommet de l'orbite, se développant peu à peu d'arrière en avant, et dont la symptomatologie, d'abord obscure, s'enrichit peu à peu et se précise, jusqu'au moment où la tumeur, faisant saillie à l'extérieur, atteint, si nous pouvons ainsi dire, son maximum de symptômes. Toutefois, des réserves sont nécessaires : toutes les tumeurs de l'orbite ne suivent pas ce chemin classique et ne parcourent pas fatalement ces trois périodes. Il en est qui s'arrêtent à la seconde, par exemple, se bornent à l'exophtalmie, et, au point de vue

clinique, sont en quelque sorte *frustes*. Mais ces cas ne sont pas les plus nombreux : d'ailleurs, le seraient-ils que nous n'en garderions pas moins notre division, empruntée au *Compendium*, et qui va nous permettre d'établir facilement les bases d'un diagnostic différentiel. Nous ferons, en effet, ce diagnostic période par période.

*1<sup>re</sup> période.* — La tumeur, très-profonde, ne donne lieu qu'à quelques phénomènes subjectifs. Non-seulement il n'est pas possible de savoir à quelle tumeur on a affaire ; mais le plus souvent il est impossible d'affirmer que la tumeur existe, on ne peut que la soupçonner. Cette règle souffre deux exceptions : 1<sup>o</sup> quand une tumeur pulsatile a produit un brusque craquement suivi d'un souffle continu ; 2<sup>o</sup> quand le néoplasme a débuté par le pharynx ou les fosses nasales et qu'il y est appréciable au toucher et à la vue.

*2<sup>e</sup> Période.* — L'exophtalmie existe. Le chirurgien doit se poser les questions suivantes : l'exophtalmie est-elle réelle ? Résulte-t-elle d'une tumeur de l'orbite ? Quelle est cette tumeur ?

L'exophtalmie existe-t-elle ? Deux affections peuvent donner le change : l'hydrophthalmie et le phlegmon de l'œil. Dans l'hydrophthalmie, l'œil est augmenté de volume, bosselé ; la chambre antérieure est agrandie, bosselée. De même, dans le phlegmon de l'œil, l'asymétrie entre les deux régions orbitaires résulte d'une augmentation de volume de l'œil lui-même ; la rougeur de la conjonctive, le chémosis, les douleurs très-vives, la fièvre facilitent encore le diagnostic.

L'exophtalmie résulte-t-elle d'une tumeur de l'orbite ? Laissons de côté l'exophtalmie due à un épanchement de sang d'origine traumatique ou à un corps étranger ; la notion du traumatisme, jointe à la brusque apparition du phénomène, suffit pour éclairer la question.

L'exophtalmie atonique ou l'ophtalmoptosis, due à la paralysie d'un certain nombre de muscles moteurs du globe oculaire, présente un caractère pathognomonique : c'est que l'œil, qui n'est chassé de sa cavité que par son propre poids, peut très-facilement être remis en place.

L'exophtalmie de Basedow, quand elle est nettement caractérisée, ne peut donner lieu à aucune erreur. On sait que l'exorbitis est alors toujours accompagné de goître et de palpitations cardiaques. Malheureusement, ces deux derniers symptômes n'existent pas toujours. Dans ces cas difficiles, la présence d'une exophtalmie double survenant sans cause connue, sans douleurs péri-orbitaires, chez une personne anémique, ayant quelques troubles, même légers, du côté du cœur et des poumons, ne doit pas amener l'idée d'une tumeur orbitaire.

La thrombose de la veine ophtalmique et du sinus caverneux s'accompagne aussi d'exophtalmie par œdème du tissu cellulaire ; mais il existe en même temps une réaction très-vive et le plus souvent des phénomènes cérébraux qui compromettent la vie des malades.

Signalons pour mémoire le cas où l'exorbitis est dû à de l'emphysème, toujours facile à reconnaître à sa crépitation caractéristique.

L'exophtalmie est donc symptomatique d'une tumeur : quelle est cette tumeur ? La question ne peut être résolue que dans le cas où l'exophtalmie

s'accompagne de souffle et de battements. Alors plus de doute : on a affaire à une tumeur pulsatile (*voy. art. EXOPHTHALMIE*, t. XIV, p. 321).

3<sup>e</sup> Période. — La tumeur fait saillie au dehors et est venue se placer en quelque sorte sous la main du chirurgien. Le diagnostic, pour lequel on a le droit d'être plus exigeant, devra porter : 1<sup>o</sup> sur la nature de la tumeur ; 2<sup>o</sup> sur son siège, son origine, son volume, ses rapports.

Si la tumeur est pulsatile, elle aura été reconnue à la période précédente, et l'apparition de la tumeur n'aura fait que confirmer le diagnostic déjà porté. Il faut savoir cependant que certaines tumeurs solides, notamment les sarcomes, peuvent être pulsatiles ; mais, outre que dans ces cas la réduction est difficile, on sera autorisé, pour lever tous les doutes, à pratiquer une ponction exploratrice.

La tumeur est-elle très-dure, et donne-t-elle aux doigts qui tiennent le styilet la sensation d'un corps très-résistant, on est autorisé à admettre l'exostose, étant donnée la rareté de l'enchondrome.

La tumeur est-elle demi-dure, on doit encore éloigner le fibrome à cause de sa rareté, et choisir entre le sarcome et le cancer ; mais ce dernier se révèle toujours par sa marche envahissante, sa coloration en général noirâtre, l'engorgement des ganglions, la cachexie.

Si la tumeur est molle, fluctuante, non réductible, la question doit être jugée par la ponction exploratrice, entre un abcès froid et un kyste. Il existe, il est vrai, des kystes dont le contenu, sous l'influence d'une poussée inflammatoire, est devenu purulent ; le diagnostic est alors fort difficile et n'est guère éclairé que par les commémoratifs.

Le lipome, affection très-rare dans l'orbite, peut ressembler à une tumeur molle, fluctuante, non réductible ; mais la ponction fera toute erreur.

Quant aux tumeurs molles, fluctuantes, mais réductibles, ce sont des tumeurs vasculaires veineuses ; elles se tendent sous l'influence des efforts, et la peau qui les recouvre est bleuâtre.

La nature de la tumeur étant connue, il importe beaucoup au chirurgien de savoir son point de départ, sa forme, son volume, ses rapports.

Pour apprécier le point de départ de la tumeur, il faut tenir compte des commémoratifs, du temps qu'elle a mis à se développer, de la direction de l'exorbitis, de l'état des cavités voisines.

La forme et le volume seront appréciés, surtout par l'exploration directe ; le degré d'exophtalmie et la déformation de l'orbite doivent entrer aussi en ligne de compte.

Quant aux rapports contractés par la tumeur, ils sont le plus souvent fort difficiles à préciser. Toutefois, la paralysie isolée d'un muscle, une douleur limitée sur le trajet d'un filet nerveux, une altération de la papille, sont autant d'éléments précieux dont on peut se servir avec avantage.

Le lecteur comprendra facilement, du reste, qu'il est impossible de formuler des règles générales et précises. A côté d'un cas très-facile, s'en présente un autre où la plus minutieuse analyse des symptômes ne permet pas de porter un diagnostic absolu. Nous avons simplement voulu indiquer la marche à suivre pour étudier cliniquement les tumeurs de l'orbite.



## ANATOMIE.

- Voy. les Trait. class. d'anatomie : Benj. ANGER, CRUVEILHIER, SAPPEY, RICHEL, TILLAUX et les principaux Traités des maladies des yeux.
- GAYAT (J.) (de Lyon), Essais de mensuration de l'orbite (*Ann. d'ocul.*, 1873).
- CUSSET (J.), Étude sur l'appareil branchial des vertébrés et quelques affections qui en dérivent chez l'homme (th. de Paris, 1877).
- LARGIER, *Arch. de méd.*, juin et juillet 1877.

## ANOMALIES.

- CORNAZ, Des abnormités congénitales des yeux et de leurs annexes. Lausanne, 1848.
- DUBREUIL (J. M.), Des anomalies artérielles considérées dans leurs rapports avec la pathologie et les opérations chirurgicales. Paris, 1847, p. 94 et planche V.

## TRAUMATISMES.

- ALBUCASIS, *Methodus medendi*. Basilæ, 1541 (obs.), lib. II, cap. xciv, p. 166.
- PARÉ (A.), *Apologie et voyages*. Voyage de Boulogne, 1545.
- ACQUAPENDENTE (F. d'), *Op. chirurg. De vulnere oculorum profundiore*.
- DELAMOTTE, *Traité de chirurgie* (obs.). Paris, 3<sup>e</sup> éd., 1771, t. I, p. 695.
- PERCY, *Manuel du chirurgien d'armée*. Paris, 1792. Plaies avec corps étrangers à la face, p. 109.
- THOMPSON, Report of obs. in the military hospitals after the battle of Waterloo. Edinburgh, 1816, p. 64 (obs.).
- Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes (Orbite), 1819, t. XXXVII, p. 557.
- MENIÈRE (P.), Sur quelques cas rares d'emphysème, etc. (*Arch. génér. de méd.*, 1829, t. XIX, p. 341).
- JOBERT, Des plaies par armes à feu (plaies de la face), 1833, p. 131.
- DUPUYTREN, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1839, t. VI, p. 205.
- BAUDENS, *Clinique des plaies par armes à feu*, 1836, p. 163.
- VELPEAU, *Dict.* en 30 vol. (Orbite, mal.), 1840, t. XXII, p. 298.
- BERTHERAND, Des plaies d'armes à feu de l'orbite (*Ann. d'ocul.*, 1855, t. XXXIII, p. 216).
- DEMARQUAY et BOURDILLAT, Hématocèle de l'orbite (*Bull. Soc. anat.*, 1858). — Mémoire sur les corps étrangers de l'orbite (*Union médicale*, 2<sup>e</sup> série, 1859, t. IV, p. 82 et 123). — *Traité des tumeurs de l'orbite*, 1860, p. 230 (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1859).
- KÖNIG (Ernest), Étude historique et critique sur la nature des amauroses consécutives aux blessures de l'orbite, thèse de Paris, 1875.
- DEZER, Des corps étrangers de l'orbite. Diss. inaug. Bonn, 1875.
- Voy. les traités des mal. des yeux.

*Inflammations et tumeurs.*

- PETIT (J. L.), *Traité des maladies des os* (de l'exostose et de la carie) (obs.), 1723, t. II, p. 314.
- TRAVERS, A case of Aneurism by anast. of the orbit (*Med.-chirurg. Transact.*, 1813, vol. II, p. 1. — Obs. on the local diseases termed malignant (Cancer of the face). London, 1829, vol. XV, p. 229.
- PANIZZA, *Annotazioni anat. chirurg. sul fongo midollare dell'occhio*. Pavia, 1821.
- WALTHER, Ueber die Balggeschwülste (*Graefe and Walther's Journ. der Chirurg. und Augenheilk.* Berlin, 1822, vol. IV, p. 379).
- HEDENUS, Heil. c. Steatons der linken Augenhohle, etc. (*Graefe and Walther's Journ. der Chirurg.* Berlin, 1826, vol. IX, p. 267).
- LAWRENCE, Obs. on tumours (Case of cyst in the orbit, etc.) (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1832, vol. XVII, p. 44).
- BÉRARD (A.), Rech. prat. sur les tum. enkyst. de l'orb. (*Ann. d'ocul.*, 1844, t. XII, p. 162 et 257).
- SICHEL, Note sur une espèce particulière d'exophth. (*Bull. de therap.*, 1846, t. XXX, p. 344).
- TAVIGNOT, Réflexions pratiques sur les kystes développés dans l'orbite (*Journ. des conn. méd. chirurg.*, 1848, t. XXXI, p. 11).
- O'FERRAIL, Rech. sur le diag. et le trait. des tum. de l'orb. (*Union méd.*, t. II, p. 25 et 30).
- LEBERT, *Traité des maladies canc.* (du cancer de l'œil), 1851, p. 840.
- DUGENET, Des tumeurs de l'orbite, th. de Paris, 1852, n<sup>o</sup> 157.
- DEMARQUAY, Des tumeurs de l'orbite, th. d'agrég. en chir., 1853, et *Traité des tumeurs de l'orbite*. Paris, 1860. — Des anévrysmes intra-orbitaires (*Gaz. hebdom.*, 1859, p. 597, 631, 661).

- BOGROS, Des tumeurs intra-orbitaires, thèse de Paris, 1854, n° 49.
- DATIN, Sur l'exophtalmie séreuse, th. de Paris, 1854, n° 171.
- ICHARD, Des tumeurs sanguines de l'orbite, th. de Paris, 1855, n° 274.
- CARRON DU VILLARDS (J. F.), Études path. et clin. sur les différ. esp. d'exopht. (*Ann. d'ocul.*, 1858, t. XL, p. 97).
- SICHEL (J.), Iconographie ophthalmologique, description avec figures coloriées de l'organe de la vue. Paris, 1859, sect. XXXVII, p. 714 à 728 et pl. LXXXIII à LXXXV.
- NUNNELEY (Th.), Aneurism of the Orbit. (*Med.-chirurg. Transact.*, 1859, vol. XLII, p. 159). — On vascular Protrusion of the Eyeball (*Med.-chir. Trans.*, 1865, vol. XLVII, p. 15).
- HULKE, *Ophthalmic Hospital reports*, 1860.
- ZANDER (Ad.) et GEISSLER (A.), Die Verletzungen des Auges. Leipz. et Heidelb., 1864.
- FLEYS, Essai sur les signes et le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires, th. de Paris, 1865, n° 173.
- DUPONT, Des tumeurs de l'orbite en comm. avec la circul. veineuse intra-crânienne, th. de Paris, 1865, n° 184.
- BROCA et PARISI, Tumeur érectile (*Bull. Soc. anat.*, 1856).
- PAUL et LENOIR, Exostose éburnée des fosses nasales et de l'orbite (*Bull. Soc. anat.*, 1858).
- WECKER (L.), Les tumeurs caverneuses de l'orbite (*Gaz. hebdomadaire*, 1867, p. 741). — Sur les tumeurs pulsatiles de l'orbite (*Comptes rendus des séances de la Soc. ophthalm. d'Heidelberg*, 5 septembre 1868).
- LABURTHE, Thèse de Paris, 1867.
- DUMÉE (A.), Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite, th. de Paris, 1870.
- DELENS (E.), De la communication de la carotide interne et du sinus caverneux, th. de Paris, 1870.
- GIRAUD-TEULON et MASGARA, Tumeur fibro-plastique de l'œil gauche (*Mém. Soc. chirurg.*, 1870).
- TERRIER (F.), Des tumeurs pulsatiles ou anévrysmoïdes de l'orbite (*Arch. gén. de méd.*, 1871, vol. II, p. 174).
- GALEZOWSKI, De l'exophtalmie consécutive à une tumeur vasculaire de l'orbite (*Gaz. des hôp.*, 1871).
- GILETTE, Tumeurs fibroplastiques de l'orbite (*Gaz. des hôp.*, 1872).
- TRÉLAT, Gliome de l'orbite, récidue (*Gaz. des hôp.*, 1872).
- SPENCER WALSEN, On the diagnosis of periostitis in the orb. (*The Practitioner*, janv. 1872).
- JULLIARD (de Genève), Anévrysme diffus primitif intra-orbitaire (*Mém. Soc. chirurg.*, 1873).
- PANAS, Phlegmon de l'orbite (*Mém. Soc. chirurg.*, 1873).
- LETENNEUR (de Nantes), Tumeur fibroplastique de l'orbite (*Mém. Soc. chirurg.*, 1873).
- RANVIER, Sarcome névralgique de l'orbite (*Bull. Soc. anat.*, 1873).
- RÉMY, Tumeur caverneuse de l'orbite (*Bull. Soc. anat.*, 1874), et in GALEZOWSKI, Maladies des yeux, p. 904.
- HULKE, Sarcome de l'orbite avec symptômes insolites de souffle et de pulsations. — *Voy. Revue de Hayem*, 1873.
- SPENCER WATSON, Des kystes dermoïdes intra-orbitaires.
- MAC-NAUGHTON, Obs. de maladies de l'orbite (*Dublin Journal of med. sc.*, 1873).
- SCHWARTZ, Carcinome de l'orbite (*Bull. Soc. anat.*, 1874).
- ATTINGEN (de Dorpat), Des tumeurs de l'orbite et de leur diagnostic. — *Voy. Revue des sc. méd. de Hayem*, 1874.
- WALTER-RINGTON, Sur un cas de tumeur pulsatile de l'orbite gauche consécutive à une fracture de la base du crâne (*Royal med. and chirurg. Society*, 1875).
- VERNEUIL, *Bull. Soc. chir.*, 1876.
- COTTRET (B.), Considérations sur un cas d'ectropion par adhérences consécutif à un abcès de l'orbite, th. de Paris, 1876.
- Voy. les traités des maladies des yeux.

LE DENTU et E. LABAT.

## ORCHITE. Voy. TESTICULE.

# TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-QUATRIÈME

- ABADIE** (Ch.). NYSTAGMUS (n. d'origine oculaire, 219; n. d'origine cérébrale et médullaire, 222; n. des mineurs, 224; traitement, 225).
- BARRALLIER**. OR, thérapeutique, 683; propriétés physiologiques, 683; propriétés thérapeutiques, 684; mode d'administration et doses, 686.
- DESPRÉS** (A.) NEZ (rhinoplastie, 83; prothèse nasale, 93).
- DEVILLIERS** (C.). NOURRICES, 114; nourrices au sein, 145; pays d'origine, 145; état civil, 146; âges, 147; état physique, 148; grossesse, 151; menstruation, 151; régime, 157. — Nourrices sèches, 160; historique administratif de l'industrie des nourrices, 162; influence de l'industrie nourricière sur les populations, 168; nourrices à l'étranger, 171).
- DUVAL** (M.). NUTRITION (considérations générales: division des actes divers de la n., 177; des matières de réserve, 183; assimilation et désassimilation, 188; actes complémentaires de la désassimilation, 192; agents qui modifient la n., 195; n. comparée chez les animaux et les végétaux, 200).
- FOVILLE** (Ach. fils). NYMPHOMANIE (définition, 211; étiologie, 212; symptômes, 215; marche, terminaison, traitement, 216).
- GAUCHET** (A.). NYMPHEA (histoire naturelle, 210; pharmacologie, usages, 211).
- GOSSELIN** (L.) et **LONGUET** (M.). OEIL (anatomie, 255; physiologie, pathologie, lésions traumatiques, 277; corps étrangers, 289; ophthalmozoaires, 294; cancer, 297; extirpation de l'œil, 309). — OPHTHALMIE (phlegmon de l'œil, 577; o. phlébitique, 580; o. sympathique, 581).
- HEILLY** (E. D'). OBÉSITÉ (définition, 226; symptômes, 227; étiologie, pathogénie, 230; traitement, 235).
- HÉRAUD** (A.). NOYER ORDINAIRE (description, parties usitées, pharmacologie et thérapeutique, 174).
- HÉRAUD**. OR (chimie et pharmacologie, p. 680; toxicologie, p. 682). — ORANGER, p. 687.
- HIRTZ** et **STRAUS**. OPIUM (pharmacodynamique et thérapeutique: alcaloïdes, 639; action physiologique, 642; indications; emploi thérapeutique, 655; action locale de la morphine, injections hypodermiques, 661; contre indications de l'opium et de ses dérivés, 664; substances synergiques et auxiliaires: opium et chloroforme combinés, substances antagonistes, 665; mode d'administration et doses, 667).
- JEANNEL** (J.). ONGUENTS, 576.
- LABAT** (A.). NIEDERBRONN (Alsace), 104; propriétés des sources, 104; indications, 105.
- LEDENTU** (A.). ONGLES (anatomie et physiologie, 539; pathologie, affections chirurgicales, 545; affections unguéales ayant pour cause une altération du sang ou une diathèse, l'onxyis excepté; affections parasitaires, 568; sémiologie, 569; altérations professionnelles, médecine légale, 572). — **LE DENTU** et **LABAT**. ORBITE; anatomie. 690; pathologie, 696; anomalies, 697; traumatismes, 697; maladies inflammatoires, 702; tumeurs, 707.
- LUTON** (Alf.). OESOPHAGE (anatomie et physiologie, 322; pathologie médico-chirurgicale, 331; considérations sémiologiques, 332; anomalies et vices de conformation, 339; lésions traumatiques, 340; corps étrangers, 345; affections nerveuses, 359; hémorrhagies, 365; inflammation, 367; lésions de l'ordre rétroplastique, 377; lésions de l'ordre hyperplastique, 381; lésions d'ordre perversif, 383; cancer, 384; lésion d'ordre mécanique, 393).
- MARDUEL** (P.). OMBILIC (anatomie, 450; développement, chute du cordon, formation de la cicatrice o., 452); pathologie (hémorrhagie o., omphalorrhagie, 454, artérite et phlébite o., érysipèle, phlegmon, gangrène, 455; hernie, exomphale, omphalocèle, 460; hernies o. des jeunes enfants, 469; hernies graisseuses, 486; fistules de l'o., 486; ulcérations, 493).
- MAURIAC** (Ch.). ONANISME et excès vénériens, 491; historique, 497; pathogénie et étiologie, 501; conséquences, 519; traitement, 435; onanisme chez les animaux, 537.
- ORY** (E.). NITRIQUE (acide), NITRATES ET NITRIFICATION. Acide nitrique; thérapeutique, 111; modes d'administration et doses, 112; toxicologie, 113; contre-poison, 114; nitrates et nitrites, 114.



- PANAS.** OCULO-MOTEUR (nerf), anatomie, 241 ; physiologie, 243 ; pathologie, paralysie du nerf moteur oculaire commun, 244 ; marche et terminaison, 249 ; variétés d'après les causes, 250 ; pronostic, 251 ; traitement, 252.
- POINSOT (G.).** NEZ ET NASALES (fosses), 1 ; anatomie, 1 ; physiologie, 10 ; pathologie, 11 ; nez (lésions traumatiques, 11 ; lésions vitales et organiques, 15 ; nasales (fosses), 23 ; lésions traumatiques, 28 ; lésions vitales et organiques, 33 ; pseudoplasmes, 35 ; polypes, 36 ; maladies des sinus (sinus maxillaire, 69 ; sinus frontaux, 81. — OLFACTION (physiologie, 425 ; conditions mécaniques, 436 ; nerf, 439 ; usages, 442 ; variétés individuelles, effets de quelques odeurs sur l'économie animale, 444 ; pathologie, 445).
- PONCET** (de Cluny). NYCTALOPIE, 203.
- PRUNIER (L.).** NITRIQUE (acide), NITRATES et NITRIFICATION. Acide nitrique, état naturel, nitrification, 106 ; préparation, 107 ; propriétés et réactions, 108 ; nitrates (usages), 110. — OPIUM (production et récolte, 623 ; extraction, 624 ; variété, 625 ; composition, 626 ; essai, 632 ; falsifications, 633 ; formes pharmaceutiques, 634. — **PRUNIER** et **STRAUS.** Opium, médecine légale, empoisonnement, 669 ; chimie légale, 671.
- RÉMY (A.).** ŒIL ARTIFICIEL (historique, 313 ; choix, 316 ; avantages, indications, 317 ; soins et entretien, 321 ; transplantation de cornées d'animaux, substitution de la lamelle de verre à la cornée, 321). — OPHTHALMOSCOPE (historique, 590 ; théorie, 592 ; description, 597 ; mode d'emploi, 613 ; ophthalmoscopie, 617).
- REY (H.).** NOSTALGIE, 116 ; définition, 116 ; étiologie, 118 ; causes occasionnelles, 129 ; de la fréquence de la n. suivant les peuples, 129 ; marche et symptômes de la maladie, 131 ; formes de la n. ; diagnostic, simulation, 134 ; la n. cause des maladies, 136 ; de la n. par rapport aux maladies qu'elle complique ou qui viennent la compliquer, 138 ; durée, terminaison, 139 ; pronostic, 139 ; traitement, 140 ; les animaux sont-ils aptes à la nostalgie, 142.
- STRAUS** et **HIRTZ.** OPIUM (pharmacodynamique et thérapeutique, 637 ; action physiologique 642 ; emploi thérapeutique, 655. — **STRAUS** et **PRUNIER.** OPIUM, médecine légale, empoisonnement, 669 ; chimie légale, 671.

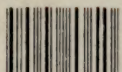


*La Bibliothèque*  
Université d'Ottawa  
Echéance

*The Library*  
University of Ottawa  
Date Due

--	--	--





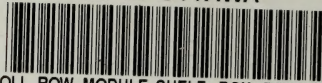
a39003



011471520b

**Document non prêté**  
**Non-circulating item**

U D 70P OTTAWA



COLL	ROW	MODULE	SHELF	BOX	POS	C
333	12	01	04	11	09	8